

Contribution à l'Etude des Plaies des Vaisseaux Coronaires

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1951

PAR

LOUIS CHAMORIN

Né à Perpignan (Pyr.-Or.), le 18 Mai 1926

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Exotique

Diplômé d'Hygiène

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOURGUE-MOLINES, Professeur, <i>Président.</i>
		ROUX, Professeur.
		LAPEYRIE, Professeur.
		NÈGRE, Agrégé.

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DU MIDI, 14, RUE DE LA LOGE

1951

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PLAIES DES VAISSEaux CORONAIRES**

Contribution à l'Etude des Plaies des Vaisseaux Coronaires

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1951

PAR

LOUIS CHAMORIN

Né à Perpignan (Pyr.-Or.), le 18 Mai 1926

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Exotique

Diplômé d'Hygiène

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MOURGUE-MOLINES, Professeur, *Président*.
ROUX, Professeur.
LAPEYRIE, Professeur.
NÈGRE, Agrégé.

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DU MIDI, 14, RUE DE LA LOGE

1951

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique médicale et toxicologie ..
 Physique médicale
 Anatomie pathologique et méd. expériment.
 Microbiologie
 Hist. natur. méd., parasitol. et méd. exotique.
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et clin. des maladies infect.
 Hydrologie thérapeutique et climatologie ..
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Techniq. opératoire et chirurgie expériment.
 Pathologie et clin. propédeutique chirurgic.
 Pathologie et clin. propédeutique médicales.
 Clinique médicale

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

Clinique des maladies mentales et nerveuses.

Clinique des maladies des enf. et hyg. 1^{er} âge.

Clinique de dermato-syphiligraphie

Clinique chirurg. infantile et orthopédie

Clinique urologique

Clinique gynécologique

Clinique ophtalmologique

Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-fac.

Electro-radiologie

Professorat à titre personnel :

Histologie et embryologie

Chargés de cours :

Anatomie

Propédeutique médicale

Physiologie et pharmacodynamie

MM. J. DELMAS.
 TURCHINI, *assesseur*
 HÉDON.
 CRISTOL.
 PECH.
 BAUMEL.
 CARRÉRE.
 HARANT.
 PAGÈS.
 JANBON.
 BERT.
 CARRIEU.
 VIDAL.
 LAPEYRIE.
 MOURGUE-MOLINES.
 PUECH.
 GIRAUD, *doyen*.
 BOULET.
 LAPEYRE.
 AIMES.
 CADERAS DE KERLEAU.
 EUZIERE, *doyen hon.*
 CHAPTAL.
 MARGAROT.
 ETIENNE.
 TRUC.
 ROUX.
 DÉJEAN.
 TERRACCOL.
 LAMARQUE.

GRANEL.

LAUX.

P. RIMBAUD.

LOUBATIÈRES.

Professeurs honoraires

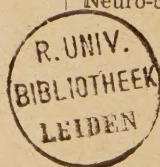
MM. BERTIN-SANS, GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELT,
 RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET.

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Chimie	BÉNÉZECH	Path. neurologique.	LAFON, <i>agréé</i> .
	<i>m. de c. agr.</i>	— respiratoire.	BALMÈS, <i>agréé</i> .
Anatomie pathol..	CAZAL, <i>agréé</i> .	Neuro-chirurgie ...	GROS, <i>agréé</i> .
Pharmacologie	HARANT, <i>prof.</i>	Clin. de la tuberc.	VIDAL, <i>professeur</i> .
Pharmacol. et thér.	SERRE, <i>agréé</i> .	Chir. de la tuberc.	MOURGUE-MOLINES
Pathol. experim. ..	PASSOUANT,		<i>professeur</i> .
	<i>m. de c. agr.</i>	Clin. gast.-ent.	BAUMEL, <i>prof.</i>
Thérapeutique	PASSOUANT,	Pathologie chir. ..	JOYEUX, <i>agréé</i> .
	<i>m. de c. agr.</i>	— — — — —	NÈGRE, <i>agréé</i> .
Bactériologie	RENOUX,	— — — — —	
	<i>m. de c. agr.</i>	Obstétrique	COLL DE CARRERA,
Pathologie médical.	BOUCOMONT.		<i>agréé libre</i> .
— — — — —	SERRE, <i>agréé</i> .		

Maitres de conférences et agrégés en exercice

	MM.		MM.
Chimie	BÉNÉZECH,	Médecine	CAZAL.
	<i>m. de c. agr.</i>	Médecine experim.	PASSOUANT,
Microbiologie	RENOUX,		<i>m. de c. agr.</i>
	<i>m. de c. agr.</i>	Neuro-psychiatrie. .	LAFON.
Médecine	BOUCOMONT.	Chirurgie	JOYEUX.
— — — — —	SERRE.	— — — — —	NÈGRE.
— — — — —	BALMÈS.	Neuro-chirurgie ..	GROS.



Je dédie ce travail :

A LA MÉMOIRE

DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Qu'ils trouvent ici le témoignage de
ma gratitude infinie pour l'éduca-
tion qu'ils m'ont donnée, pour les
durs sacrifices consentis, pour la
tendresse et la sollicitude dont ils
m'ont toujours entouré. Leur joie
est aujourd'hui ma plus grande
récompense.*

A MA SŒUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR TORREILLES

Ex-Interne, lauréat des Hôpitaux d'Alger,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté,
Lauréat de l'Académie de Médecine.

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Jean de Perpignan

*Il a bien voulu nous inspirer le sujet
de notre thèse et diriger notre tra-
vail avec une parfaite bienveillance.*

*Son aide, ses conseils précieux et
autorisés, son expérience person-
nelle nous ont permis de le mener
à bien.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde reconnaissance, de notre
respectueux attachement.*

VII

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
MOURGUE-MOLINES

*Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse.*

*Nous le prions d'agréer l'hommage
de nos sentiments profondément
reconnaissants et respectueux.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ROUX, Professeur agrégé ;
LAPEYRIE, Professeur agrégé ;
NÈGRE, agrégé.

*Ils nous ont fait l'honneur d'être nos
juges.*

*Qu'ils veuillent bien trouver ici,
l'expression de nos hommages très
respectueux.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE LYON

VIII

A LA MÉMOIRE DE MES AINÉS
de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
tombés au Champ d'Honneur.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CHAVIALLE,
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL DESGENETTES

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CHEFS
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR
LE MÉDECIN-LIEUTENANT-COLONEL BORGOMANO

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Notre Contribution à l'Etude des Plaies des Vaisseaux Coronaires appelle d'emblée la même remarque préliminaire faite par TORREILLES (thèse Alger 1939) : la plaie vasculaire sans plaie du cœur est exceptionnelle.

L'étude des plaies des vaisseaux coronaires faite à la lettre devrait se limiter aux plaies du tronc ou des branches des vaisseaux coronaires sans plaie du cœur.

Certes, il existe bien quelques cas de plaies à peu près strictement vasculaires; mais en pratique chaque fois qu'il existe une plaie du système coronaire il y a toujours une plaie du cœur. Celle-ci peut être non pénétrante, pénétrante, transfixiante ; elle n'en existe pas moins et il serait excessif de l'oublier ou de la minimiser.

S'il ne faut pas méconnaître ou diminuer l'importance de la plaie du cœur comme trop d'auteurs ont tendance à le faire, il est certain que l'association d'une plaie vasculaire à une plaie cardiaque représente une complication, un risque évolutif supplémentaire en raison de la physiologie des vaisseaux propres du cœur.

Nous avons tenté de dégager la participation de la plaie coronaire dans l'évolution anatomo-clinique de la plaie cardiaque. Nous apportons, lues ou traduites, dans le texte, 24 observations choisies dont nous commentons les faits essentiels.

Nous nous proposons de poursuivre ultérieurement avec TORREILLES l'étude du sujet.

HISTORIQUE

Dès l'Antiquité, on avait connaissance de la mort foudroyante qui suit une plaie du cœur. Les Anciens ne tardent pas à ajouter à l'hémorragie, comme cause de mort, les troubles que ne peut manquer d'apporter la blessure d'un organe particulièrement chargé de vertus philosophiques. ARISTOTE affirme même que la guérison des plaies du cœur est impossible.

On constate cependant que la mort ne survient souvent qu'au bout de plusieurs jours, qu'elle relève moins de la blessure que d'une complication infectieuse.

De la mort retardée, on admet la survie. Des autopsies fortuites permettent de l'affirmer. Le mécanisme de la mort est analysé et l'on arrive à l'an 1881 où ROBERTS émet l'idée de suturer les plaies cardiaques.

On essaie un peu partout expérimentalement, et BILLROTH, qui n'avait pas réussi, écrivit : « Le chirurgien qui tente la suture des plaies du cœur doit perdre le respect de ses collègues ». Ce n'était que huit ans avant la première suture, réalisée le 4 septembre 1895 par CAPPELEN à l'hôpital Rigs, à Christiania (Norvège) et publiée en mars 1896 dans le *Norsk Magazin for Lægevidenskaben* ⁽¹⁾.

Le blessé, âgé de 24 ans, était atteint d'une plaie apicale d'une branche importante de l'Artère Coronaire Interventriculaire.

(1) Le « Norsk Magazin Lægevidenskaben » a bien voulu nous envoyer la reproduction photographique de l'observation de CAPPELEN. Il ne saurait y avoir de doute. Nous lui adressons nos sincères remerciements.

La première opération de plaie du cœur fut à la fois une suture de plaie ventriculaire et une ligature d'une plaie d'une branche de l'Artère Coronaire gauche.

Nous avons pensé que cette observation princeps méritait d'être publiée in extenso.

Blessure et suture du cœur par le Médecin de réserve A. CAPPELEN (1896) (1).

A l'hôpital d'Etat, à la section chirurgicale A, nous avons eu l'occasion de pratiquer une suture du cœur.

Le cas se termina 2 jours et demi après l'opération, en partie à la suite d'une violente perte de sang, en partie à la suite d'une péricardite.

Cela montre cependant que l'on peut aussi bien faire une suture sur le cœur même, qu'arrêter également une hémorragie de ce même organe.

Dans ce cas, la plaie était cependant non perforante et l'hémorragie se produisit progressivement à partir d'une branche de l'artère coronaire.

Résumé de l'observation :

K. L., âgé de 24 ans, fut admis à la section le 4 septembre, à 23 h. 30. Les renseignements indiquaient qu'il avait reçu au début de la soirée un coup de couteau au côté gauche de la poitrine. Il était rentré seul chez lui et, une heure environ après son arrivée, il fut trouvé baignant dans une mare de sang sur le parquet. Il avait sa connaissance et avait dû rester au moins une heure, sinon davantage, étendu sur le parquet. Il fut conduit à l'hôpital dans une voiture de louage.

Le malade est évanoui, les yeux mi-ouverts, le teint de cire, couvert de sueur froide, les membres bleuâtres. De temps en temps on entend une respiration ronflante. Le pouls est irrégulier.

Les bruits du cœur sont faibles, lointains, nets, à la partie supérieure du bord du sternum, à hauteur de la 4^e côte ; les battements du cœur sont irréguliers.

Au 4^e espace intercostal gauche, au milieu de la ligne axillaire, il y a une plaie non béante de 1 cm. de long et parallèle à la côte. Pas d'hémorragie de la blessure.

Après deux injections de camphre, il commença à respirer, le pouls devint régulier et peu à peu le blessé sortit de son inconscience. Il eut deux quintes de toux sans expectoration. Respiration gémissante : 44. Le côté gauche de la poitrine ne bouge pas à la respiration. On n'entend ni la respiration ni les battements du cœur au côté gauche. Sur le sternum, et à une largeur de doigt entre la 4^e et la 6^e côte, bruit de percussion faible, amorti. De la partie inférieure de la ligne axillaire jusqu'à la partie supérieure de la ligne mamelonnaire il y a des bruits mats, amortis et, plus près du sternum, des bruits sonores.

La plaie ne saigne pas et l'air ne rentre ni ne sort sous l'effet de la respiration.

On pansa la blessure et le malade fut couché avec la tête basse.

Une heure après, la plaie saigna quelque temps après s'être ouverte. Alors qu'il était très anémié, le pouls à peu près régulier, on pratiqua une anesthésie au chloroforme.

(1) Nos remerciements à M^{me} ESPINET A., traductrice.

Réséction des 3^e et 4^e côtes et suture du cœur : la plaie fut élargie, les artères intercostales étaient indemnes.

On fit une réséction sous-périostée de la 4^e côte sur une longueur de 4 cm. Une partie du sang coulait mousseuse. La cavité pleurale fut trouvée remplie de sang en partie coagulé et en partie fluide. Le poumon était comprimé. On put tirer environ 1 litre de sang et ce qui fut perdu peut être évalué à peu près à 400 cc.

Alors le poumon put se dilater. Il n'avait aucune blessure, mais l'hémorragie continuait et semblait provenir du côté interne gauche.

En introduisant un doigt contre le cœur, on trouvait un trou dans la plèvre et le péricarde, suffisamment grand pour pouvoir laisser entrer le bout du doigt. Pour trouver de la place on fit une réséction sous-périostée de 5 cm. de la 3^e côte et de la partie proche du sternum. Du sang coulait comme avant.

La plaie du péricarde se voyait maintenant. Elle avait 1 cm. de long et il y avait une forte hémorragie de sang provenant de l'ouverture.

Avec une paire de pinces artérielles on prit les bords du péricarde pour écarter les lèvres de la plaie.

La cavité péricardite était remplie en partie de sang coagulé et en partie de sang fluide. On élargit l'ouverture et l'on put alors voir sur le ventricule gauche une blessure de 2 cm. 1/2 de long d'où provenait l'hémorragie. La profondeur de la blessure ne put être examinée. Elle fut suturée avec des points de catgut chromé.

Le sang provenait d'une grosse artère qui fut ligaturée, ce qui eut pour effet d'arrêter l'hémorragie.

L'opération de suture fut assez difficile parce que le cœur, avec ses contractions, faisait des soubresauts vers la plaie opératoire et à la diastole il tombait tout à fait au fond, en même temps que le poumon, à l'inspiration, remplissait la cavité opératoire.

Les sutures étaient faites avec une aiguille forte et recourbée, laquelle était introduite à moitié pendant une pulsation du cœur, puis détente complète et pendant que le cœur après la pulsation suivante retombait, à nouveau l'extrémité était saisie et l'aiguille tirée complètement.

Les contractions du cœur, pendant l'opération de suture et toute sa durée, étaient tout à fait régulières et calmes.

La cavité du péricarde fut nettoyée du sang, mais on dut renoncer à enlever un caillot qui était à la partie postérosupérieure et il n'eut pas été possible de l'atteindre, à moins de renverser le cœur fortement vers le haut.

Le péricarde fut suturé en entier ainsi que la plèvre, le périoste, les muscles intercostaux et la peau, après que la cavité pleurale, dans la mesure du possible, eut été nettoyée du sang. La cavité pleurale fut drainée par une mèche de gaze stérile.

Le malade ne paraissait pas avoir subi de préjudices du chloroforme. Le sommeil narcotique était calme comme pour une opération ordinaire. Après l'opération le pouls était très rapide et imperceptible. Après une injection sous-cutanée d'eau salée (600 cc.), il s'améliora d'une manière appréciable.

Le malade fut couché la tête en bas, les jambes hautes, les extrémités enveloppées.

Le 5 septembre : a dormi peu cette nuit. Nourriture. Le blessé dit qu'il se trouve bien. Fortement anémié. Bruits du cœur nets. Température : 37°5. Pouls régulier : 120. Respiration : 40, haletante. Le bandage est imbibé de sérosité.

Le 6 septembre : Hier il était agité. A dormi de demi à une heure par intervalles après l'injection de morphine de la nuit. Ne se plaint de rien. Souffle systolique faible sur tout le cœur. Température : 37°2. Pouls : 128, faible. On donne digitale.

Le 7 septembre : il était agité la veille au soir, devint de plus en plus cyanosé

dans le courant de l'après-midi. Respiration saccadée, très rapide. Température : 37°-38°6. Pouls : 132 faible.

Il mourut le matin même, à 9 heures.

L'autopsie eut lieu le jour suivant : dans la cavité du péricarde, il y avait des caillots, du sang et de la fibrine brunâtre, une masse de sérosité couleur chocolat.

Les deux feuillets du péricarde étaient en partie collés ensemble avec des masses coagulées entre elles et l'enveloppe extérieure du cœur lui-même est couverte d'un épais exudat fibrineux.

En bas, contre la pointe du cœur et à environ 1 cm. à gauche du sillon longitudinal, on voit une plaie de 2 cm. qui est cousue. Après dégagement des fils, la plaie apparaît agglutinée et arrive environ au milieu de la paroi en profondeur. Dans la blessure, pas de sang.

Une grande branche de l'artère coronaire était sectionnée.

Le caillot extrait de la cavité péricardique pèse 45 gr. La musculature du cœur est un peu pâle, gris, rouge. Aucune remarque à faire du point de vue valvulaire.

Du point de vue microbiologique, dans le liquide péricardique on voit une multitude de cocci en partie des diplocoques, en partie ordonnés en courtes chaînes ; en plus, on voit aussi des bâtonnets.

Les livres d'études chirurgicales les plus récents et les plus simples, par exemple HUTERLOSSEN, 1892, proposent une méthode opératoire pour les lésions du cœur lorsque l'hémorragie ne s'arrête pas spontanément.

Je n'ai jamais pu trouver un cas de référence pour savoir comment cela avait pu être mené avec succès.

Le cas présent n'avait aucune chance de succès, puisque l'on ne put diagnostiquer sur-le-champ et avec certitude une lésion du cœur même.

Ainsi le couteau est passé de l'ouverture de la plaie dans la partie gauche de la ligne axillaire, à travers la plèvre, sans toutefois blesser le poumon, à travers la plèvre, le péricarde et jusqu'au cœur.

Puisqu'on avait l'ouverture de la plaie et la lésion située directement sur le cœur, on aurait pu naturellement se décider plus tôt pour l'opération, comme cela eut été nécessaire, et toute la lésion aurait eu, dans ce cas, moins de complications et l'opération aurait été plus facile à accomplir.

FORMES ANATOMO-CLINIQUES

DES PLAIES DES VAISSEaux CORONAIRES

Les vaisseaux coronaires se comportent comme tous les autres vaisseaux. On peut voir des hémorragies continues d'une seule tenue, en nappe, en jet systolique, en double jet systo-diastolique, caractère propre à la lésion coronarienne, des hémorragies primaires spontanément arrêtées, des hémorragies secondaires d'une plaie initialement sèche, ou plus fréquemment d'une plaie hémorragique et qui s'était spontanément tarie (hémorragie en deux temps).

Il semble que les plaies sèches (d'après le terme employé par COSTANTINI) soient rares et plus souvent observées sur les ramifications que sur les troncs ; rares aussi sont les hémostases spontanées. Sans doute faut-il faire intervenir la mobilité cardiaque, le siège très superficiel des vaisseaux conditionnant la facilité de l'hémorragie dans la cuvette péricardique, la structure pariétale et le dispositif topographique.

1. — Plaie sèche d'une section de l'artère coronaire interventriculaire antérieure avec plaie probable du ventricule droit :

Observations princeps du travail de COSTANTINI (*Revue de Chirurgie* 1920) :

Jeune homme de 19 ans, blessé accidentellement au Chemin des Dames par l'éclatement d'un obus à l'avant-bras gauche. Il est transporté au poste de secours de la Fère, où il est pansé. Puis on le dirige sur l'hôpital de Laon, où on débride et excise la plaie.

Le 2^e jour, le blessé se rend à pied à la gare de Laon et part pour Paris. Il se rend à pied à la Pitié, d'où on l'envoie à l'hôpital Cochin. Costantini, en l'examinant, trouve une petite plaie croûteuse précordiale et, frappé par la pâleur du blessé, l'hospitalise.

Le 6^e jour, le blessé fait une syncope de courte durée au cabinet.

Le 8^e jour, le malade sort dans la cour et reconduit ses parents venus le voir.

Le 8^e jour, à 4 h. 45, l'infirmière de veille le trouve dans un état très grave ; il est très pâle, se plaint de vives douleurs abdominales, émission involontaire d'urines.

Dans la matinée, l'état s'aggrave, le blessé est très pâle et, en même temps, cyanosé surtout au nez et aux oreilles.

A 9 heures, le pouls radial est à peine sensible.

A 11 heures il ne l'est plus. Le blessé est agité, les mains froides et cyanosées. La matité cardiaque est légèrement augmentée. Le choc de la pointe peu perceptible. Les bruits du cœur faibles. La sonorité thoracique est normale des deux côtés.

L'examen radioscopique montre un petit projectile, gros comme un petit pois animé de mouvements, mais surtout une ombre cardiaque strictement immobile, légèrement augmentée.

A l'intervention : plaie du sillon interventriculaire antérieur avec section de l'artère interventriculaire antérieure et plaie probable du ventricule droit.

Guérison simple.

Commentaires :

Il est possible qu'au deuxième jour la pâleur du blessé fut déjà symptomatique d'un hémopéricarde non compressif. Il ne paraît pas contestable que ce jeune homme a, du point de vue pratique, clinique, présenté un intervalle quasi-libre de six jours, qu'à partir de ce moment une hémorragie progressive intra-péricardique a provoqué un syndrome de cardio-compression de plus en plus grave avec : pâleur, incontinence urinaire puis affaissement du pouls.

Agitation anoxémique, refroidissement des extrémités et cyanose.

2. — Plaie sèche d'une branche gauche de l'artère coronaire interventriculaire antérieure et plaie du ventricule gauche :

Observation inédite de TORREILLES (1942, Alger) :

Garçon de 10 ans.

Blessé au 4^e espace intercostal gauche d'un coup de canif par un de ses camarades. L'enfant est vu par hasard par le docteur TORREILLES, appelé pour une autre urgence.

L'enfant est pâle, conscient, mais les lèvres sont cyanosées. Les jugulaires externes très visibles sont saillantes, ne s'aplatissent pas aux mouvements respiratoires.

Le pouls bat à 72, la tension artérielle est à 9/5. La respiration est normale, il n'y a pas d'épanchement pleural. La plaie, toute petite, n'a pas saigné.

Alerté par ce syndrome, on examine aussitôt l'enfant en radioscopie.

Contrastant avec la clarté pulmonaire, l'ombre cardio-péricardique est plus obscure, plutôt rectangulaire et strictement immobile.

L'auscultation de la respiration, conjuguée à la prise du pouls permet de noter l'existence d'un pouls paradoxal caractéristique.

A peine l'examen terminé, et le garçon étendu sur la table, le tableau clinique s'aggrave en quelques minutes : la conscience disparaît, le pouls radial devient imprenable, la tension artérielle ne peut plus être mesurée, la respiration se ralentit et l'enfant semble devoir ne pas tarder à succomber.

Rapidement on pratique une résection de la 4^e côte, le thorax est souple et le jour suffisant.

Le péricarde apparaît tendu et noir, immobile, aucune plaie n'est visible sur sa surface.

Incision en L renversé.

Des caillots noirs et du sang poisseux sortent et sont rapidement extraits. Aussitôt l'enfant se ranime. L'anesthésie est poussée, la tension artérielle monte à 11, puis à 14, puis à 21. On n'a point le temps de prendre la minima.

L'inspection du cœur montre une plaie d'une branche gauche de l'artère interventriculaire antérieure. Cette plaie ne saigne strictement pas. Elle est superficielle et prolongée sur le ventricule gauche par un fin sillon superficiel. Elle est située au tiers supérieur du ventricule gauche, à 1 mm. du tronc de l'artère interventriculaire et tout près d'une branche oblique apparemment née de l'artère circonflexe.

On est d'autant plus tenté d'en faire la ligature que le blessé était mourant quelques instants plus tôt, mais il apparaît risqué de faire la ligature en raison de la proximité de l'artère interventriculaire, pratiquement à quelques centimètres de son origine de bifurcation et du vaisseau sinueux issu de l'artère circonflexe.

Après quelques minutes d'attente, le péricarde est suturé, sauf à sa partie toute inférieure, en relation avec la peau thoracique, dans le but de faciliter une ponction du péricarde, si une reprise de l'hémorragie intra-péricardique obligeait à une ponction.

La guérison survint sans incidents.

Commentaires :

Cette observation se rapproche de celle de BIGGER.

Cette plaie d'un rameau coronaire peut provoquer un syndrome cardio-compressif de gravité variable : dans ce cas, la transformation brusque d'un syndrome cardio-compressif modéré en un syndrome cardio-compressif grave sans constatation, à l'intervention, d'une hémorragie en cours du vaisseau est difficilement explicable.

L'hémostase du vaisseau qui ne saignait plus n'a pas été faite en raison du risque à peu près inévitable de ligaturer l'artère interventriculaire peu après son origine, avec comme conséquence la fibrillation, l'infarctus secondaire.

En principe, la ligature doit toujours être réalisée : en pratique, quelques exceptions confirment la règle.

La proposition de « clipper » les vaisseaux coronaires comme on clippe les vaisseaux encéphaliques doit être retenue.

3. — Plaie secondairement sèche d'une branche droite de l'artère coronaire interventriculaire antérieure :

I. A. BIGGER (*Journal of Thoracic Surgery* 1938, p. 785) :

13 mars 1938. Homme noir 38 ans.

Admis à l'hôpital à 3 h. 30, 15 minutes après avoir reçu un coup de couteau dans le 2^e espace intercostal gauche, à 4 cm. du bord sternal.

Etat de shock, profond collapsus circulatoire. Pouls impalpable, tension ne put être prise.

Les bruits du cœur au début sont inaudibles. Plus tard, quand la tension artérielle est remontée après administration de liquide intraveineux et d'adrénaline, deviennent audibles mais sont encore lointains et assourdis. Pas de signe d'air ou de sang dans la cavité pleurale gauche.

Les veines superficielles du patient sont distendues et non facilement comprimées.

Lorsque son état s'est suffisamment amélioré, une radiocopie est pratiquée qui ne montre ni air ni sang dans la cavité pleurale gauche.

L'ombre péricardique n'est pas très agrandie, mais les pulsations cardiaques semblent être complètement abolies.

Le diagnostic de plaie du cœur avec compression est fait et le patient est transporté à la salle d'opérations. A ce moment-là, tension artérielle : 120/75. Le pouls est assez bon. Le blessé a reçu déjà 800 cc. de solution glucosée à 5 % dans ses veines.

Anesthésie locale.

Incision courbe du 2^e cartilage jusqu'au bord gauche du sternum descendant le long du bord inférieur du 4^e cartilage, près de la ligne axillaire antérieure. Les 3^e et 4^e cartilages costaux sont sectionnés et de petits segments des extrémités antérieures des côtes avec eux.

Les vaisseaux mammaires internes sont ligaturés et sectionnés. La plèvre est séparée du péricarde qui est bien exposé.

L'ouverture du péricarde est petite et est localisée sous le bord supérieur du 5^e cartilage. Une petite incision est faite à angle droit sur la portion moyenne de l'incision courbe pour exposer l'extrémité antérieure du 5^e cartilage qui est réséquée afin d'avoir une meilleure vue sur la blessure.

L'incision du péricarde est agrandie et une grosse quantité de sang liquide s'échappe sous une forte pression.

Avant l'ouverture du péricarde, la pression veineuse du patient était de 280 mm. d'eau. Après la libération de la cavité péricardique, la pression veineuse tomba graduellement à 160 mm. d'eau.

Après l'évacuation du sang, on s'aperçut qu'il n'y avait pas de saignement et à première vue aucune blessure ne fut trouvée.

Il fut noté cependant que le patient avait un petit caillot attaché à la paroi antérieure du cœur, immédiatement à droite de la portion médiane de l'artère coronaire descendante gauche, siégeant sur l'une des branches de taille moyenne de ce vaisseau qui avait été sectionné. La blessure était si proche du tronc principal de l'artère qu'on pensa que si le caillot était enlevé et un essai tenté pour ligaturer le vaisseau lésé, il serait nécessaire, selon toutes probabilités, de ligaturer le tronc principal. On pensa cependant qu'il valait mieux fermer l'incision opératoire et courir la chance de l'ouvrir si un saignement et une compression cardiaque se produisaient.

La tension artérielle et le pouls du patient furent surveillés étroitement durant les 24 heures qui suivirent et tous les deux furent satisfaisants.

Le blessé eut une convalescence calme, à part quelques crises d'asthme bronchique sévères qu'il avait depuis de nombreuses années.

Il présenta aussi un psychisme affaibli qui dura 2, 3 jours.

Commentaires :

Plaie secondairement sèche d'une branche droite de dimension moyenne de l'artère interventriculaire antérieure non ligaturée à cause de la proximité du tronc principal.

Syndrome de shock et :

Syndrome d'hémopéricarde cardio-compressif caractéristique :

Le collapsus profond traité :

La tension artérielle s'élève : 120/75 après la médication tonicardiaque et l'injection de 800 cc. de sérum.

La pression veineuse à 38 cm. d'eau est ramenée par la décompression à 15 cm.

L'INFARCTUS CARDIAQUE

La plaie des vaisseaux du cœur peut être suivie d'un infarctus limité ou étendu.

La ligature d'un tronc (artère interventriculaire antérieure, circonflexe) peut, mais pas nécessairement, se compliquer d'infarctus.

La ligature d'une branche secondaire peut également être à l'origine d'un infarctus plus ou moins limité. Aucune ligature de vaisseaux coronaires ne peut être présumée d'évolution bénigne.

Etendus ou limités, les infarctus cardiaques après section ou ligature accidentelle d'un vaisseau coronaire peuvent donner lieu à trois sortes d'accidents :

Les embolies solitaires ou multiples des 2^e et 3^e septennaires (TORREILLES) ;

Les hémorragies intrapéricardiques tardives.

Les anévrismes partiels.

I. — INFARCTUS CARDIAQUES

Observation de SCHLOMKA-GROMWALD (*in texte* page 24).

Observation de LENA-JOUVE (*in texte*, page 26).

II. — AUTRES OBSERVATIONS D'INFARCTUS CARDIAQUES

a) *Infarctus consécutifs à la ligature de l'artère interventriculaire antérieure.*

Cas de PAGENSTECHER (*in* GUIBAL, COSTANTINI, GROMWALD, DSHANELIDZE) :

Un homme de 30 ans, blessé d'un coup de couteau, meurt au cinquième jour de péricardite et de pleurésie, après ligature de l'artère interventriculaire antérieure, à 5 cm. au-dessus de la pointe du cœur.

A l'autopsie, on trouve « de la dégénérescence graisseuse et une myocardite parenchymateuse ».

Cas de KIRCHEN (*in* DSHANELIDZE) :

Homme de 19 ans, blessé par une arme à feu.

Plaie du ventricule gauche, près de l'oreillette gauche.

Ligature de l'artère interventriculaire antérieure.

Mort au sixième jour, d'embolie cérébrale (hémiplégie).

A l'autopsie : thrombose apicale et dégénérescence graisseuse du cœur.

Cas de ZNOYEMSKY (*in* DSHANELIDZE) :

Ligature probable de l'artère interventriculaire antérieure avec « myomalacie du muscle sur 1 cm. 1/2 de profondeur ».

b) *Infarctus consécutifs à la ligature
d'une branche de l'artère interventriculaire antérieure.*

Cas de E. FRENKEL (*in* GROMWALD) :

FRENKEL ligature par mégarde au cours d'une simple éraflure du cœur par une arme à feu une branche née de l'artère interventriculaire antérieure, se dirigeant vers la surface antérieure du ventricule gauche.

Le blessé meurt le troisième jour.

A l'autopsie : presque toute la paroi du ventricule gauche (sauf une zone paraseptale) et la moitié latérale de la paroi postérieure du ventricule gauche étaient infarctées.

La ligature des branches des vaisseaux coronaires, car celle du tronc n'a jamais encore donné l'occasion d'une observation sans équivoque, peut avoir comme conséquence un infarctus du cœur, vérifié par les tracés électrocardiographiques ou anatomiquement si le blessé succombe.

Cinq cas mortels (SCHLOMKA et GROMWALD, LENA et JOUVE, PAGENSTECHER, KIRCHEN, ZNOYEMSKY) sont survenus après la ligature de l'artère interventriculaire antérieure.

Il y en a d'autres exemples dans la littérature. En donner le détail ne ferait que confirmer l'éventualité d'un infarctus de l'artère interventriculaire antérieure ou des vaisseaux inter-ventriculaires antérieurs. Le risque ne paraît pas grand dans l'ensemble, mais il est réel. La jeunesse ne met pas à l'abri de cette complication. Si le blessé de LENA et JOUVE, grand éthylique, était âgé de 54 ans, celui de KIRCHEN avait 19 ans. Le blessé de SCHLOMKA et GROMWALD avait 21 ans, celui de PAGENSTECHER, 30 ans.

Le risque, après la ligature d'une branche collatérale, est moins considérable, mais de cette ligature peut résulter un infarctus étendu (observation de FRENKEL) et mortel.

Nous devons souligner que les plaies de l'artère interventriculaire antérieure, dans la région apicale ou para-apicale, paraissent être plus graves que celles situées à la partie moyenne du ventricule.

III. — HÉMORRAGIE TARDIVE PAR ESCHARRIFICATION D'INFARCTUS

Cas de HERTZENS (*in* DSHANELIDZE) :

Un homme de 50 ans meurt, après 1 mois et 22 jours, d'hémorragie après la ligature de l'artère interventriculaire antérieure.

A l'autopsie, on trouve un petit orifice de 1 cm. à la pointe du cœur qui pénètre dans le ventricule gauche ; la région voisine de cet orifice est en état de myomalacie.

Cette hémorragie du deuxième mois signe la rupture d'un infarctus du cœur.

Le fait est bien connu en pathologie médicale.

Le siège apexien de la rupture est caractéristique.

TORREILLES rapporte dans sa thèse les cas de MESSERI, EWALD, DELMAS, KRAWKOFF, CRISTIANI, LOISON, MARINI :

Les blessés sont morts d'hémorragie respectivement aux 21^e, 28^e, 32^e, 33^e, 39^a, 65^e jours. Les plaies siégeaient au voisinage du sillon interventriculaire.

L'opinion classique considère ces hémorragies comme consécutives d'une plaie mal cicatrisée sous l'influence de la pression intra-cardiaque.

TORREILLES les considère comme symptomatiques d'une rupture d'infarctus.

D'ailleurs LERICHE a observé, après la ligature de l'artère interventriculaire chez le chien, des infarctus habituellement de petite dimension sur la paroi antérieure du ventricule gauche dans son tiers inférieur, à quelques centimètres de la pointe.

La lésion est chez le chien habituellement interstitielle, rarement visible à la surface du cœur.

LERICHE a constaté chez un chien dont l'artère interventriculaire antérieure avait été ligaturée à la partie haute du sillon, une perforation grosse comme une allumette près de la pointe du ventricule gauche avec mort subite au 16^e jour d'hémorragie intrapéricardique.

IV. — LES ANÉVRISMES PARTIELS DU CŒUR

Classiquement, l'anévrisme partiel du cœur était considéré comme l'extériorisation progressive de la cicatrice de la blessure et de la zone musculaire voisine.

En fait, ces anévrismes représentent la séquelle d'un infarctus cardiaque (TORREILLES). Nous rapportons ainsi l'observation cruciale de SCHLOMKA où, 25 jours après la section de l'artère interventriculaire antérieure, un anévrisme partiel gros comme une châtaigne s'édifiait sur un territoire infarcté.

G. SCHLOMKA et GRONWALD. — (*Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1931, p. 630) :

Nuit du 18 octobre 1930. Ouvrier de 21 ans.

Admis à la division chirurgicale après avoir reçu, une heure avant, un coup de couteau dans la région du cœur.

Etat de collapsus grave. Pouls petit, irrégulier.

Plaie de 2 à 3 cm. au 4^e espace intercostal gauche sur la ligne parasternale.

En raison de la localisation de plaie et des symptômes généraux, le diagnostic de blessure par plaie de la plèvre gauche et du cœur fut admis par les chirurgiens.

Ouverture du péricarde immédiate sous-surpression et résection partielle des 3^e et 4^e côtes.

Blessure horizontale du cœur de 2-3 cm., d'où le sang sortait en abondance en partie nettement veineux.

En empaumant le cœur, nous avons pu fermer la plaie par 3 sutures et arrêter l'hémorragie.

L'opérateur avait l'impression que la plaie avait sectionné la paroi du cœur dans la région du septum musculaire et ouvert les deux cavités cardiaques.

Une blessure simultanée de l'artère coronaire gauche ne nous sembla, malgré tout, pas impossible. Néanmoins, par la position de la plaie, elle restait incertaine.

Après opération et injection de solution de RINGER, le patient s'est remis en peu de temps et d'une façon tout à fait bonne sans toni-cardiaques. Le cours suivant de la maladie s'est passé plus favorablement qu'on ne s'y attendait.

Opéré encore faible, mais ne donnait pas l'impression d'un malade grave, bien qu'il ait des moments de faiblesse.

Sur demande nette, pas de douleurs quelconques ou d'oppression du cœur.

A l'examen, hémithorax partiel et pneumothorax.

Tension artérielle : 125/60 mm. de Hg. Température : 38°.

Electrocardiogramme : onde en dôme.

Le cours de la maladie resta par la suite remarquablement favorable et spécialement l'activité du cœur avec état subjectif satisfaisant du patient.

15^e jour : onde coronarienne supprimée.

18^e jour : élargissement gauche de la matité cardiaque.

21^e jour : électrocardiogramme : onde T négative.

A partir de ce moment, le cours suivant de la maladie se montra vite défavorable. La température monta considérablement et prit surtout un caractère septique.

Emphysème pleural précisé par ponction. L'opération devenue nécessaire fut supportée par le patient sans réconfort pour le cœur. Néanmoins, le matin suivant les symptômes d'une embolie cérébrale apparurent auxquels le malade n'a pas résisté.

Autopsie (*in* SCHLOMKA et *in* GRONWALD).

Cœur : 525 grammes.

Péricardite fibrineuse totale en cours d'organisation, sans exsudat purulent. Le canal de la blessure commence à la face antérieure du ventricule gauche, tout près du sulcus interventriculaire, passe obliquement en avant de la cloison et fait une petite effraction dans la cavité du ventricule droit. Il y existe un thrombus partiellement organisé. Dans les régions saines, l'épaisseur du

ventricule gauche est de 1 cm. 7, celle du ventricule droit 1 cm. 1, mais dans la région apicale l'épaisseur du ventricule gauche n'est plus que de 4 mm.

A mi-hauteur de la pointe du cœur existe un anévrisme des dimensions d'une châtaigne avec les lésions d'atrophie et de nécrose. Thrombus anévrisimal. Il y a une nécrose anémique limitée à la moitié gauche du septum interventriculaire dans la région apicale.

La branche descendante de la coronaire gauche se laisse disséquer jusqu'au niveau de la cicatrice de la plaie du cœur qui fut suturée par 3 points de catgut. L'artère interventriculaire antérieure est oblitérée au niveau de la cicatrice à la limite supérieure de son tiers inférieur.

Il existe sur une certaine longueur une thrombose ascendante de l'artère. Il n'est pas possible de savoir si la lésion de la coronaire fut contemporaine de la blessure ou consécutive à la suture.

Enfin, l'autopsie montre des foyers emboliques de ramollissement cérébral et des infarctus rénaux.

Commentaires :

Cette observation est caractéristique.

Un homme, jeune de 21 ans, sans passé particulier, meurt le 26^e jour d'embolie cérébrale consécutive à la migration d'un thrombus de la cavité ventriculaire gauche sous-jacent à une lésion d'infarcissement de la région apicale du ventricule gauche et de la moitié gauche du septum.

L'autopsie révèle en même temps des infarctus rénaux bi-latéraux.

A la suite d'une plaie à la branche descendante de l'artère coronaire gauche ou de sa ligature chirurgicale à « la limite supérieure de son tiers inférieur » s'est développé un anévrisme sur le territoire infarci.

L'artère coronaire ligaturée était thrombosée sur une certaine longueur en amont de sa ligature.

A. LENA et A. JOUVE (Paris médical 1940, p. 389) :

6 juillet 1939, 21 heures. Homme de 54 ans.

Plaie de poitrine reçue au cours d'une rixe.

Sujet portant plus que son âge. Grand éthylique, en état d'ébriété.

Tableau de choc complet. Pâleur, refroidissement des extrémités. Légère cyanose des ongles et des lèvres.

Pouls rapide (120 pulsations), mou et dépressible.

Pas de signes d'hémothorax, pas de blessure des poumons.

Défense dans l'hypochondre gauche, légère matité dans les flancs.

L'impression est celle d'un tableau de grande hémorragie.

Intervention : incision verticale thoraco-abdominale.

Au fond de la plaie, on découvre le péricarde. Incision péricardique donne : 200 cc. de sang liquide et de caillots.

Amélioration immédiate du rythme cardiaque et des mouvements respiratoires. Cœur extériorisé. Sur sa face antérieure à deux travers de doigt au-dessus de la pointe, existe une plaie qui sectionne l'artère interventriculaire antérieure mais ne pénètre pas dans la cavité du ventricule.

Hémostase, par deux points passés à la volée, du paquet vasculaire.

Suture de la plaie par deux autres points. On referme sans drainage.

Après intervention, transfusion (50 cc. de sang) rendue bientôt impossible par l'agitation du blessé.

Le traitement institué consiste en injection de sérum physiologique et de strychnine (2 mg.).

Suites post-opératoires :

7 juillet : état général satisfaisant. Température : 38°5 ; pouls 112 à 120 pulsations, assez mou.

Tension artérielle 13,5/7,5. Pression veineuse : 8 cm. eau. Vitesse circulatoire : 13 sec. —

A 12 heures premier tracé électrocardiographique. Force électromotrice assez faible. Rythme sinusal rapide (110 contractions à la minute). Net décalage vers le haut de ligne RT englobant l'onde T en D1 et D2. —

Onde Q3 nettement visible mais d'une amplitude inférieure au tiers de l'onde rapide.

Le soir : nouveau tracé : rythme cardiaque (108 contractions) onde T positive se dégageant assez nettement surtout en D2 de la ligne RT décalée vers le haut.

Compression des sinus carotidiens ne modifie ni le rythme, ni la morphologie des tracés.

10 juillet : tachycardie, palpitations, légère dyspnée.

11 juillet : nouveau tracé : dérivations précordiales. D4 R et D4 F donnent : décalage de la ligne isoélectrique.

13-14 juillet : courte crise de dyspnée avec angoisse. Etat général moins satisfaisant, fièvre, toux, cyanose discrète de la face, foie augmenté de volume et sensible.

15 juillet : respiration rapide, bruyante, entrecoupée fréquemment de toux, température 38°. Teint terreux et cyanotique, téguments couverts de sueur. Râles nombreux dans l'étendue des deux plages pulmonaires. — A gauche, souffle amphorique du pneumothorax, frottements pleuraux nets. — Aire de matité cardiaque augmentée. Bruits du cœur assourdis, nombreuses extrasystoles. Foie nettement douloureux, déborde de deux à trois doigts, le rebord costal. Veines de la région cervicale affaissées. Tension artérielle : 12/5. Pression veineuse plus basse qu'avant (monte à 6 avec compression abdominale). Temps circulatoire : 22 sec.

18 juillet : nouveau tracé électrocardiographique en raison de tachycardie à 187 battements par minute. Force électromotrice très faible dans les 3 dérivations classiques. Ondes P non visibles. Ondes T écrasées. Segment RT décalé vers le haut en D2. Isodiphasisme d'onde rapide en D3.

20 juillet : légère amélioration. Bruits du cœur mieux frappés : 90/mn. dyspnée moins vive. Tableau de collapsus moins impressionnant.

22 juillet : mort par péricardite suppurée.

36 heures après : autopsie : existence de collection purulente péricardique avec infiltration purulente de plaie thoracique.

Cœur enveloppé de volumineuses fausses membranes mais de dimensions normales. Sur le flanc gauche du sillon interventriculaire antérieur on retrouve les deux points de ligature qui ont parfaitement tenu.

La pointe du cœur sur une étendue de deux doigts est diminuée de consistance. A la coupe, paroi nettement amincie de coloration vert-grisâtre.

Un petit caillot fibrineux occupe l'extrémité correspondante du ventricule gauche. Il se prolonge dans la cavité sous forme de minces voiles de fibrine.

La dissection des artères coronaires ne montre aucune oblitération jusqu'au voisinage de la ligature. Au delà l'artère interventriculaire antérieure est thrombosée.

Les deux plèvres sont largement symphysées.

Epiploon est fixé à la paroi au niveau de la plaie opératoire.

L'examen histologique a confirmé ces observations.

Commentaires :

L'observation de LENA et JOUVE correspond à une section de l'artère interventriculaire antérieure à deux travers de doigt au-dessus de la pointe et d'une plaie non pénétrante du ventricule gauche.

Le tableau clinique est un complexe d'ivresse éthylique, de shock, d'hémopéricarde modérément compressif.

L'hémopéricarde était solitaire.

Le blessé, âgé de 54 ans, éthylique, meurt 17 jours plus tard de péricardite suppurée.

L'artère interventriculaire antérieure est thrombosée au delà de la ligature.

La pointe du cœur est amincie et infarctie sur deux travers de doigt.

Il existe un caillot fibrineux intra-ventriculaire gauche.

La ligature, chez l'homme âgé, a eu pour conséquence un infarctus en cours d'évolution.

LES TRACES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LES PLAIES DES VAISSEaux CORONAIRES

L'étude électrocardiographique des plaies du cœur sans lésion macroscopique des vaisseaux coronaires ou avec leur lésion accidentelle ou opératoire a toute l'importance que l'on devine.

Pré-opératoire, on peut supposer qu'elle peut servir à affirmer un diagnostic de plaie du cœur.

Post-opératoire, elle suggère qu'on peut suivre l'évolution anatomo-clinique de la lésion et conclure à la guérison sans séquelle ou avec séquelle de la lésion traumatique.

En fait, l'étude ne paraît pas aussi simple qu'on l'avait envisagé initialement et l'interprétation des tracés demande une certaine circonspection, de nouvelles observations avec à côté des dérivations standard l'enregistrement et l'interprétation plus difficile des dérivations précordiales.

TORREILLES nous a fait remarquer que le problème électrocardiographique des plaies du cœur avait été trop simplifié. Le fait majeur le plus apparent, trop apparent même, est en fait, la plaie du cœur et la plaie vasculaire. On a pratiquement rapporté exclusivement au traumatisme visible les troubles électrocardiographiques. Les autres facteurs ont été oubliés ou minimisés. Or, dans une plaie du cœur, toute une série de facteurs, dont chacun peut à lui seul produire les mêmes troubles électrocardiographiques, entre en jeu.

Chronologiquement interviennent :

Le choc direct par le projectile d'une arme à feu, ou une arme blanche.

L'empaument cardiaque chirurgical. Le fil de traction apical pour faciliter la suture, l'injection intra-pariétale d'adrénaline qui provoque un raptus hémorragique suffisant pour se traduire électrocardiographiquement comme un micro-infarctus interstitiel.

La suture de la plaie avec un matériel plus ou moins résorbable.

Les complications post-opératoires, en particulier les épanchements péricardiques et les péricardites franches, séreuses, fibrineuses ou suppurées, les péricardites adhésives partielles, étendues ou généralisées produisent des troubles électrocardiographiques semblables à ceux de l'infarctus cardiaque.

Dans ces conditions, conclure sans appel que le trouble électrocardiographique procède d'une conséquence directe et exclusive de la plaie du cœur ou de ses vaisseaux, est sûrement exagéré.

Il est à remarquer que la comparaison des électrocardiogrammes enregistrés dans une plaie pariétale du cœur, pénétrante ou non, aux électrocardiogrammes d'une plaie des vaisseaux coronaires, doit être faite sans oublier que la plaie pariétale reste une plaie pariétale et vasculaire du muscle et des vaisseaux de la tranche et qu'une plaie des coronaires reste une association de plaies vasculaires et de plaies musculaires.

1. — RAPPEL SUCCINCT DES TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DE L'INFARCTUS DANS LES DÉRIVATIONS STANDARD

Le segment ST :

En DI une onde monophasique, onde en dôme, onde coronarienne apparaît branchée sur le segment descendant de R, sus-isoélectrique elle décrit une courbe à convexité supérieure, un dôme, avant de rejoindre la ligne iso-électrique.

En D3 une onde monophasique sous-isoélectrique en forme

de profonde cupule, image renversée du dôme (image à miroir).

L'onde de PARDEE (onde coronarienne de PARDEE - 1920 ou COVER plane T, d'OPPENHEIMER et ROTSCCHILD) est une forme de l'onde en dôme. T se dégage au-dessous de la ligne isoélectrique en pointe aiguë.

Dans l'infarctus antérieur on observe en DI l'onde en dôme, en D3 la cupule.

Dans l'infarctus postérieur, la disposition est inversée.

En DI la cupule, en D3 le dôme.

L'onde T :

Les modifications de l'onde T s'affirment quand s'atténuent les déformations de l'onde monophasique.

Progressivement, la hauteur de l'onde en dôme diminue, de sorte que son pilier interne, en devenant plus court, tend à restituer à la branche R sa longueur antécédente. L'aspect en forme de voûte sus-isoélectrique se transforme en un simple décalage tandis qu'apparaît une onde T inversée sous-isoélectrique en forme de V ouvert en haut et à sommet pointu symétrique et à raccords arrondis.

Les modifications de la cupule sont semblables et le tracé devient le miroir du précédent.

Les déformations de l'onde T depuis PARKINSON, BEDFORD, BARNES et WITTEN sont schématisées en deux types :

Le type TI avec : T négatif et souvent pointu en DI, plat ou légèrement négatif en D2, positif et généralement pointu en D3.

Le type T3 avec : T positif en DI, plat ou légèrement négatif en D2, négatif et pointu en D3.

Le type TI est caractéristique des infarctus de la paroi antérieure et de la pointe ; le type T3 des infarctus postérieurs.

L'onde T persiste plus ou moins longtemps.

Sa persistance atteste la séquelle, sa disparition la guérison.

2. — ÉTUDE DES TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LES PLAIES CARDIO-CORONAIRES

Dans les observations, l'étude des tracés pré-opératoires (ELKIN et PHILLIPS) n'a pas permis jusqu'ici de mettre en évidence des faits caractéristiques d'un trouble électrocardiographique d'où l'on pourrait affirmer une lésion cardio-coronaire ou d'un épanchement cardio-compressif. L'étude pré-opératoire a donné des enregistrements trop complexes pour pouvoir servir.

Il faut un certain délai avant qu'apparaissent les premiers tracés anormaux : 10 minutes après (ELKIN et PHILLIPS) l'onde T est élevée avec une dépression en T3. BIGGER note un dôme ST1, ST2 et T3 négatif mais ces troubles ne sont pas caractéristiques d'un infarctus au début car ils se voient dans les péricardites banales ou après suture d'une plaie du cœur. BEAN note 2 heures après l'opération une surélévation de S dans les trois dérivations standard.

Les tout premiers jours ne permettent pas de préjuger de l'évolution. Les tracés anormaux peuvent aussi bien être la conséquence d'une péricardite associée aux troubles ischémiques d'infarcissement ou d'une péricardite ischémiant, ou d'un infarctus au début.

L'évolution peut seule permettre de faire la différence. Le temps sera le seul juge et les tracés répétés confrontés avec les données opératoires et l'examen post-opératoire aideront au diagnostic positif et différentiel.

S'il s'agit d'une lésion d'infarctus, l'onde monophasique précocement apparue après l'opération, discutable dans sa signification anatomoclinique, acquiert rapidement une hauteur maxima, puis baisse régulièrement dans une ou toutes les dérivations, atteint la ligne isoélectrique puis s'inverse très tôt (cas de BARBIER, LATARJET, MARTIN) plus souvent à partir du début de la troisième semaine.

L'absence clinique des signes de péricardite avec la réserve qu'un tout petit épanchement peut provoquer une ischémie localisée, l'évolution quasi-expérimentale de l'onde monophasique, permettent de suspecter l'évolution d'un foyer d'infarctus.

La série des électrocardiogrammes qui doivent être pris à intervalles plus ou moins rapprochés selon les anomalies des tracés montrent qu'en règle générale dans les cas favorables, l'inversion de l'onde T doit disparaître à partir du deuxième mois.

Au bout d'un an, le tracé doit être normal.

La comparaison des électrocardiogrammes au cours des plaies cardiaques et des plaies cardio-coronaires montre qu'il y a une identité dans les troubles des tracés électrocardiographiques.

Sans la constatation opératoire de la plaie coronaire, traumatique ou opératoire, il n'est pas possible, du point de vue électrocardiographique, de présumer si un tronc ou une branche coronaire ont été intéressés.

Du point de vue de ses conséquences, une agression quelconque du cœur (ligature expérimentale d'un tronc, d'une branche, d'une ramification) définitive ou temporaire, une embolie artificielle, une nécrose caustique ou chimique, une simple injection de sang intramusculaire, une compression par épanchement intrapéricardique (sang, pus, séreux, aérien) une contusion ou une plaie cardio-coronaire donnent les mêmes troubles électrocardiographiques.

L'unité d'évolution des anomalies du tracé électrocardiographique, la suite de ces troubles permettent, dans les plaies cardio-coronaires, de suivre avec fidélité le foyer d'infarctissement et de juger finalement de la guérison ou de la séquelle.

EVOLUTION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DES PLAIES DES VAISSEaux CORONAIRES

	DAVEN PORT V.D. + A.I.V.A.	BARBIER LATARJET MARTIN V.D. + A.I.V.A.	ELKIN PHILLIPS V.D. + A.I.V.A.	BIGGER V.G. + Art. dr. circonfl.	DAVEN PORT V.G. + V.I.V.A.	ZERBINI V.D. + A.I.V.A.	SINGLETON V.G. + A.I.V.A.	BEAN V.G. + A.I.V.A.
1 ^{res} Heures 1 ^{er} Jour			10 minutes après opération: T élevé Dépression R13	14 ^e heure : après opération: Dôme T1-T2	5 ^e h. après op. T1-T2 + grand ST1-ST2 + T3 négatif			
2			Dôme D1-D2 très haut		Elévation progressive : ST1 et ST3 T3 +			Surélévation ST1-2-3 (Péricardite)
3		Onde PARDEE D1-D2		Dôme D1-D2 moins haut			T3 négatif	
4			Dôme D1-D2 moins haut	Dôme D1-D2 baisse				
5		Onde PARDEE D1-D2	Dôme D1-D2 baisse encore					
11		Onde PARDEE D2	D1-D2-D3 isoélectrique					
14					ST1-ST2 moins + ST3 négatif T1 négatif - T3 +	Aplatissement de T. (Péricardite)		
16		Onde PARDEE D1-D2	D1 : D2 : D3 :	T1-T2				D1, D2, D3 :

[illegible]

SYNDROME DE L'HEMOPERICARDE CARDIO-COMPRESSIF

Les plaies du cœur, de sa musculature, de ses vaisseaux, des cavités, ont une expression anatomo-clinique caractérisée par l'hémopéricarde cardio-compressif.

TORREILLES a montré que dans la diversité des formes cliniques des plaies du cœur, il fallait dégager un syndrome typique de cas moyen, la vraie forme anatomo-clinique des plaies du cœur, l'hémopéricarde cardio-compressif.

La vraie forme anatomo-clinique d'une plaie vasculaire est l'hémorragie, la vraie forme anatomo-clinique d'une plaie pulmonaire est le syndrome de pneumo-hémothorax, étant donné la structure pulmonaire aérienne et vasculaire.

La forme anatomo-clinique d'une plaie du cœur est l'hémorragie intra-péricardique. La conséquence normale d'un épanchement intra-péricardique est la cardio-compression, quel que soit le mécanisme physiologique réel.

La réalité vivante peut multiplier les formes cliniques : forme non compressive, hémopéricarde avec hémothorax (petit, moyen, grand) avec hémorragie externe, avec hémorragie intra-péritonéale ; plaie sèche sans hémopéricarde, hémopéricarde retardé, etc... etc...

La forme typique des plaies du cœur est la plaie pénétrante de l'organe court-circuitant une cavité avec sa séreuse péricardique, avec, comme conséquence, l'hémopéricarde cardio-compressif.

La forme anatomo-clinique d'une plaie d'un vaisseau coronaire (tronc, branche) est l'hémopéricarde cardio-compressif, procédant d'une hémorragie immédiate et continue, s'épanchant dans le péricarde et contrariant le jeu de ses fonctions.

Après une plaie cardiaque fait suite : *un intervalle libre* de symptômes d'une durée variable qui se termine par la suppression instantanée et simultanée de l'activité et de la lucidité ; chute massive et lourde.

Par suppression progressive des mêmes fonctions, avec faiblesse générale, diminution de l'activité physique, impossi-

bilité d'avancer, de se tenir debout. Etourdissements, bourdonnements d'oreille, grande soif, pâleur, angoisse, brusque disparition de la conscience, chute.

La disparition de l'activité musculaire peut se faire lentement, progressivement, de l'extrémité des membres inférieurs vers le tronc, par une sorte de parésie, puis de paralysie ascendantes.

Par suppression de l'activité avec conservation de la lucidité.

Les troubles de la conscience, comme ceux de l'activité musculaire, sont fonction d'une irrigation sanguine insuffisante des centres nerveux. La conscience est altérée parallèlement à la diminution de la circulation. L'amnésie des faits récents a été observée portant particulièrement sur les circonstances de la blessure.

LE SYNDROME CARDIAQUE

Le choc de la pointe est difficile à percevoir.

Il est atténué, imperceptible parfois.

La mâtité cardiaque : elle est difficile à rechercher, elle est plus mate plutôt qu'élargie, plus renforcée qu'augmentée dans ses dimensions.

Les bruits du cœur : sont mal transmis à travers la nappe sanguine ; ils sont diminués par la compression ; les déplacements du cœur par rétro, pré et latéro-pulsion, en modifient le lieu de perception et la tonalité.

Ils peuvent être sourds, très sourds, sauf dans la propulsion du cœur par un hémopéricarde isolé postérieur, ou la sonorité peut être renforcée ; faibles, très faibles, lents et irréguliers ; faibles et irréguliers etc...

Le silence absolu du cœur : est un signal de grande alarme. Si la mort n'est pas encore produite, elle est très proche. L'urgence de la ponction, puis de l'intervention est absolue. La vie ne dure que quelques minutes après l'arrêt de la circu-

lation. Une ponction du péricarde au large trocart ou au bistouri même, une incision hâtive du péricarde, précédant l'intervention régulière, peut, dans ces quelques minutes, avoir un résultat magique.

Les bruits anormaux : le bruit du souffle par lésion valvulaire ou septale est absent dans les hémopéricardes cardio-compressifs.

Le bruit du moulin est un signe rare, de même le bruit de clapotis ou de rouet.

LE SYNDROME CARDIO-ARTÉRIEL

Le pouls est d'une énorme importance dans la compression cardiaque. Il peut être aboli à la gouttière radiale, bien que les battements artériels persistent sur les autres artères.

Il peut avoir disparu à la Radiale et à la Carotide. Un degré de plus, et il a disparu sur tous les gros troncs artériels : ce fait n'indique pas que toute circulation soit abolie mais elle est bien faible.

L'abolition totale du pouls est bien plus significative que les diverses abolitions segmentaires.

L'amplitude du pouls : elle est modifiée. C'est toujours une diminution : pouls très petit, filiforme, à peine palpable, à peine perceptible.

L'amplitude du pouls est variable selon l'importance de l'ondée sanguine. Parfois, c'est la perception intermittente du pouls, son abolition intermittente, son renforcement intermittent.

Le pouls paradoxal : rare : disparition à l'inspiration du pouls qui reparaît à l'expiration.

L'irrégularité du pouls : s'associe en général à d'autres variations : l'arythmie peut prédominer ; elle peut s'associer aux variations de l'amplitude ou à l'irritabilité et aux variations d'amplitude.

La fréquence du pouls : le pouls de l'hémopéricarde compressif est ralenti, relativement ralenti.

Les fortes compressions cardiaques avec chute de la compression aortique au voisinage de zéro déterminent la bradycardie et on doit distinguer la bradycardie précoce par anémie excitatrice du centre cardio-modérateur, de la bradycardie tardive par compression prolongée et défaut d'irrigation du myocarde.

L'accélération par chute de la pression obéit à un réflexe aortico-sinuisien.

Dans l'hémopéricarde fortement compressif, le pouls bat entre 30 et 60 et la chute de la pression est importante. Cette dissociation est caractéristique.

La bradycardie peut être relative ou dissociée de l'hypotension : le pouls est augmenté et la tension basse, très basse, imprenable même ; en réalité, le pouls est ralenti par rapport à la tension.

La tachycardie est parallèle à la chute de la pression.

Les épanchements péricardiques modérément tendus provoquent une chute faible de la tension aortique et une accélération cardiaque compensatrice, réflexe dont la voie centripète emprunte les nerfs aortico-sinusiens.

La tension artérielle : tombe dans tout épanchement péricardique compressif. Elle est déjà une présomption diagnostique. La chute est proportionnelle au degré de la compression. La tension est rétablie dès que cesse la compression, tant que l'anoxie cardiaque n'a pas provoqué de lésion irréversible.

En pratique, la chute de la tension représente la somme des effets de différents facteurs, véritable intégrale du choc, de l'hémorragie, de la compression cardiaque, de l'anoxie, des lésions valvulo-septales avec insuffisance.

La décompression du péricarde dissocie ce qui revient à l'épanchement péricardique ; tous les autres facteurs subsistent.

Le traitement médical est susceptible d'améliorer la tension artérielle jusqu'à un certain plafond seulement, plafond qui est fixé par le facteur de compression cardiaque.

La pression veineuse : monte proportionnellement au degré

de cardio-compression. Les veines sont turgescentes à la pression ou à l'expression digitales.

La turgescence veineuse : s'exteriorise sur les veines du cou et brachiales. On ne l'observe pas facilement aux membres inférieurs où les valvules veineuses atténuent considérablement ses effets cliniques. Elle serait à rechercher au niveau des organes réservoirs, rate et surtout foie. C'est au niveau de la jugulaire externe qu'il faut la rechercher et l'étudier. Isolée, la turgescence jugulaire exteriorise la compression encore tolérée.

Au moment où la compression des oreillettes atteint un certain seuil, l'anoxie généralisée devient apparente et la cyanose s'associe à la turgescence (seuil de la cyanose).

La cyanose des muqueuses et de la peau : se produit malgré l'excitation bulbaire par l'anoxie, car le bulbe ne peut rien. La respiration se précipite, mais est inefficace, l'anoxie étant circulatoire et non respiratoire. La cyanose est donc un symptôme précieux qu'il faut rechercher en ses points d'élection (lèvres, bout du nez, pommettes, paupières, ongles, conjonctives, muqueuses jugales, langue, peau en général).

Il faut connaître la langue violette (TORREILLES) des blessés du cœur.

La teinte de la cyanose sera appréciée, son évolution suivie avec attention. Elle est d'abord à foyer unique (lèvres, lunule unguéale), puis à foyers multiples (lèvres, oreilles, ongles), (muqueuses et langue), (lèvres et langue).

Entre les îlots de cyanose les téguments et les muqueuses sont plus ou moins pâles : aspect taché ou tacheté.

Progressivement la cyanose diffuse sous les téguments de la face, du cou, des membres supérieurs et du thorax : cyanose en pèlerine à capuchon.

Finalement la cyanose des téguments se généralise en conservant une teinte plus foncée dans les régions les premières atteintes : cyanose inégale. Ce n'est qu'à la phase pré-mortelle que la teinte bleue tend à s'uniformiser : cyanose intégrale.

LE SYNDROME CARDIO-COMPRESSIF DE POSTURE (TORREILLES).

Comme dans les épanchements médicaux, et pour les mêmes raisons, l'hémopéricarde impose souvent une attitude spéciale aux blessés. Cette position qui les soulage et qu'ils ne quittent plus, qu'ils ont même la force de réclamer dans leur état d'inconscience, est une réaction spontanée, instinctive de défense contre la compression cardiaque. Cette attitude spéciale imprime à l'épanchement une orientation nouvelle déterminée par la pesanteur qui atténue ou supprime la compression. Il existe pour chaque blessé une position optima de décompression et une position pessima où la compression se renforce.

Compression de l'oreillette droite : position optima est l'attitude assise, parfois un peu penchée en avant, parfois décubitus ventral. Position pessima : décubitus dorsal simple ou position déclive.

Compression de l'oreillette gauche : position optima : décubitus dorsal simple. Position pessima : attitude assise, surtout fléchie en avant.

La cardio-compression est renforcée par le changement de posture. La plus simple est l'épreuve du décubitus dorsal (épreuve vue par MONDOR), mais on doit rechercher cliniquement les effets de l'attitude assise, déclive, assise et fléchie.

La cardio-compression renforcée s'objective par l'exagération de la turgescence jugulaire, des troubles du pouls, la chute de la tension artérielle, l'élévation de la pression veineuse et les autres signes relevés dépendant de la cardio-compression.

Le syndrome de cardio-compression peut être objective par l'effet nul, incomplet, de la médication cardio-vasculaire (liquide - transfusion - tonicardiaques), par l'exagération du syndrome de cardio-compression à la suite d'une surcharge hydrolique intempestive du système vasculaire.

LE SYNDROME ANÉMIQUE ET NEURO-ANÉMIQUE

La pâleur mortelle est maxima dans les hémopéricardes compressifs : pâleur cadavérique marmoréenne, cireuse, extrême. Impressionnante, intense. Blessé très anémié, très pâle, exsangue, livide.

Les troubles respiratoires (polypnée, bradypnée, modification du rythme) sont sous la dépendance de troubles anoxémiques des centres respiratoires. La morphine est inopérante dans les troubles respiratoires relevant exclusivement de l'anoxémie ou n'a qu'une action très faible, insuffisante. La morphine atténue cependant la dyspnée par modération du centre respiratoire bulbaire; une dyspnée qui disparaît totalement par la morphine n'est pas due à une compression cardiaque pure.

La polypnée de l'hémopéricarde solitaire compressif est courte, rapide, superficielle; elle en permet la suspicion. Elle est parfois plus franchement objective dans certaines attitudes : position pessima et position optima variables pour chaque blessé.

La bradypnée atteste une compression cardiaque considérable. C'est un symptôme de haute gravité.

On a observé encore :

Un ralentissement respiratoire avec longues pauses respiratoires;

De longues pauses respiratoires;

Une respiration lente, coupée de profonds soupirs;

Une bradypnée tardive après une phase primitive de polypnée;

Une bradypnée d'attitude pessima.

La bradypnée ne s'observe pas dans l'hémothorax pur où on observe seulement de la polynée compensatrice.

Les troubles irréguliers du rythme respiratoire tels que variations de la rapidité et de l'amplitude respiratoire

marquent parfois le passage des périodes de polypnée aux périodes de bradypnée.

Ou bien il s'agit d'un stade terminal coïncidant avec une anémie profonde des centres respiratoires bulbaires.

L'agitation : bon signe de l'hémopéricarde compressif, témoigne de l'angoisse et de l'existence d'une douleur profonde ou encore, et surtout, de l'excitation anoxique des centres nerveux.

Le syndrome neuro-anémique : d'abord des signes banaux : logorrhée, délire, insensibilité, hypothermie.

Le syndrome neurosécrétoire : moiteurs ou sueurs profuses.

Le syndrome oculaire : disparition du réflexe palpébral. Forte mydriase. Troubles photomoteurs, nystagmus.

Le syndrome neuromédullaire : l'affaissement de la conscience, l'inertie, l'impossibilité de répondre aux questions posées dont le sens est compris par le blessé, l'aphasie, l'hémi-parésie en sont les principaux signes avec l'incontinence des sphincters vésical et rectal : anémie des centres vésico-spinal et ano-spinal. La moelle semble mieux résister que l'encéphale à l'anémie. Les signes médullaires ont donc une signification de haute gravité.

Le syndrome paréto-paralytique ascendant : débute par une parésie, puis une paralysie des extrémités inférieures. Les phénomènes fonctionnels signalés par le malade lui-même et dont l'inertie des membres inférieurs contraste avec l'agitation remontent progressivement jusqu'à la racine des membres et s'étendent ensuite sur le tronc.

LE SYNDROME RADIOLOGIQUE

Immobilité de l'ombre péricardique (signe de COSTANTINI et VIGOT) avec un facteur mécanique : la mise en tension du péricarde, les bords sont immobiles;

Avec une facteur cardiaque : diminution de l'énergie des contractions cardiaques.

L'immobilité peut être partielle, incomplète ou intermittente.

Elargissement de l'image radioscopique ou radiographique du cœur, signe plus précoce que le précédent, mais plus facile à apprécier avec parfois agitation exagérée du bord gauche du péricarde, particulièrement en position horizontale de ce bord (flutter de surface, vu de profil).

CLASSEMENT DES OBSERVATIONS

I. — PLAIES DU VENTRICULE GAUCHE ET DES VAISSEAUX CORONAIRES

1. — Plaie du ventricule gauche non pénétrante et de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de BEAN - 1941.

Observation de LENA et JOUVE - 1940 - in texte - page 26.

Observation de WATSON et WATSON - 1936.

2. — Plaie du ventricule gauche apparemment non pénétrante et de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de DJURISIC - 1939.

Observation de FERREIRA - 1947 (vaisseaux interventriculaires antérieurs).

Observation de FERREIRA - 1947 (segment atrioventriculaire : vaisseaux coronaires).

3. — Plaie pénétrante du ventricule gauche et de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de SINGLETON - 1933.

4. — Plaie pénétrante du ventricule gauche et d'une collatérale de la branche descendante circonflexe.

Observation de BIGGER - 1932.

5. — Plaie non pénétrante du ventricule gauche et de la branche gauche interventriculaire antérieure.

Observation de CAPPELEN - 1896 - in-texte - page 9.

Plaie par éraflure du ventricule gauche et de la branche gauche de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation inédite de TORREILLES - 1942 - in-texte - page 15.

6. — Plaie ventriculaire gauche non pénétrante et ligature accidentelle opératoire des vaisseaux interventriculaires antérieurs.

Observation de DAVENPORT-BLUMENTHAL-CANTRIL - 1935.

7. — Plaie pénétrante du ventricule gauche et ligature accidentelle opératoire des vaisseaux interventriculaires antérieurs.

Observation de OLIM et HUGHES - 1939.

8. — Plaie du ventricule gauche avec plaie opératoire et ligature de l'artère interventriculaire postérieure.

Observation de REMETEI - 1934.

9. — Plaie transfixiante du ventricule et de l'oreillette gauche et de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de HILLSMAN - 1947.

10. — Plaie ventriculaire gauche préseptale pénétrant le ventricule droit et ligature opératoire de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de SCHLOMKA et GROMWALD - 1931 - in-texte - page 24.

II. — PLAIES DU VENTRICULE DROIT

1. — Plaie non pénétrante du ventricule droit et de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de COSTANTINI - 1920 - in-texte - page 13.

Observation de ELKIN et PHILLIPS - 1931.

Observation de ZERBINI - 1943.

2. — Plaie pénétrante du ventricule droit et de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de LATARJET et PLAUCHU.

3. — Plaie non pénétrante du ventricule droit et de la branche droite de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation de BIGGER - 1938 - in-texte - page 17.

Observation de BIGGER et PORTER - 1934.

Observation de CHALNOT et HAUDIDIER - 1951.

Observation de CLAVEL et GUIRAND - 1941.

4. — Plaie du ventricule droit et ligature opératoire des vaisseaux coronaires.

Observation de DAVENPORT - 1924.

I. — PLAIES DU VENTRICULE GAUCHE ET DES VAISSEAUX CORONAIRES

1) Plaie non pénétrante du ventricule gauche et de l'artère interventriculaire antérieure :

W. B. BEAN (*American Heart Journal* 1941, p. 375) :

15 novembre 1937, 10 h. 19 : Noir de 27 ans.

Admis à l'Hôpital 10 minutes après avoir été blessé d'un coup de feu à la poitrine. Vient de se battre sauvagement.

Etat comateux. Pouls non perceptible. Sent l'alcool.

Examen montre un Nègre vigoureux dans un état de shock profond avec cyanose, peau froide et moite. Respiration rapide, superficielle. Blessure par balle presque sur la ligne médiane au niveau du 4^e espace intercostal gauche.

Bruits du cœur voilés et lointains peuvent être entendus sur le bord gauche du sternum. Rythme normal.

Pas de signe d'hémithorax ou pneumothorax.

Veine jugulaire saillante. Pression veineuse : 36 cm. d'eau.

Abdomen souple légèrement tendu sous le rebord costal gauche.

Le patient vomit plusieurs fois mais les vomissements ne contiennent pas de sang.

On donne 500 cc. de sérum salé par voie intraveineuse. Le pouls devient palpable. La pression systolique du sang varie de 50 à 80 mm. de Hg. Existence de pouls paradoxal.

Radiographie pratiquée montre que la balle est apparemment sous le diaphragme. Pas de bulles d'air sous le diaphragme mais le malade a été examiné à plat.

Le cœur n'est pas augmenté de volume.

Les signes de compression montrent que l'état cardiaque est plus dangereux qu'une blessure possible de l'abdomen. L'opération est décidée.

Opération : anesthésie locale à la novocaïne.

Les 3^e, 4^e, 5^e cartilages costaux et une partie du sternum sont sectionnés. Une partie de la plèvre médiane gauche est réclinée. Le péricarde est exposé : bleu, tendu et bat très légèrement.

A l'ouverture 600 cc. de sang jaillissent. La tension artérielle monte immédiatement à 110 et le blessé reprend connaissance.

On a une vue directe sur la blessure du cœur.

La branche antérieure descendante de l'artère coronaire gauche a été sectionnée par la balle et est à la base de la majeure partie du saignement. Il y a laceration du cœur sur la face antérieure, à 1 cm. 1/2 de l'apex. Le saignement est contrôlé par le doigt. Le ventricule n'a pas été lésé. Un fil apical est placé. L'artère coronaire qui saigne est liée. La déchirure cardiaque est suturée avec 3 points sans léser l'endocarde.

Pendant l'opération, les battements du cœur deviennent irréguliers et la tension artérielle tombe à 60. Ceci nécessite plusieurs fois, un relâchement du point de traction qui est suivi par la restauration d'un rythme normal et le retour de la tension artérielle à 110.

Le péricarde est refermé incomplètement pour le drainage.

Transfusion de 150 cc. est faite durant l'opération.

Suites post-opératoires : le patient supporta bien l'opération. Immédiatement après le pouls paradoxal avait disparu. Quelques battements anormaux.

Un électrocardiogramme est fait moins de 2 heures après la ligature de l'artère coronaire.

Transfusions de 50 et 250 cc. de sang sont pratiquées.

Morphine pour calmer le malade.

Après 4 jours d'agitation, sa condition se maintint. Ni frottements péricardiques ni murmures.

36 heures après l'opération ablation du drain de la blessure. 30 cc. de liquide séreux coulent synchroniquement avec les battements du cœur.

La blessure cicatrise sans histoire.

Le pouls paradoxal existe pendant la première semaine.

6^e jour après l'opération : administration d'aminophylline est commencée.

13^e jour : les pulsations tombent soudainement de 120 à 60. Après avoir fumé deux cigarettes le pouls augmente de 74 à 105 par mn. et le nombre d'extra-systoles diminue temporairement.

Par la suite le malade sortit le 28 janvier 1938.

Revu le 21 février. Cœur de dimensions normales. Légère dyspnée à l'effort. Pas d'œdème. Se plaint d'une douleur en coups d'épingle qui commençait au cœur et s'étendait au bras gauche jusqu'au coude. Cette douleur apparaissait seulement lorsqu'il était couché et non à l'effort.

Réadmis à l'hôpital le 10 décembre 1938. Pas de dyspnée, pas d'œdème, pas de phénomènes douloureux. Rien si ce n'est l'impression « de cœur qui tremble ». Un doux murmure systolique est entendu à l'apex. Extra-systole tous les 3 ou 4 battements. Examen radiologique montre que le ventricule gauche est légèrement élargi. Pas de signes d'adhérences péricardiques ni de constriction.

En février 1940 le blessé travaille durement et ne présente aucun symptôme ni trouble.

Etude électrocardiographique :

Premier tracé : 2 heures après l'opération. T1 et T4 diphasiques ; T2 et T3 élevés ; ST1, 2, 3 sont distincts bien que surélevés ; Q1 très petit présent. Axe normal.

Deuxième tracé : 8 heures après le premier. D1 : QRS a baissé ; ST1 élevé ; onde T a perdu convexité vers le haut. — D2 : onde Q apparue ; onde T diminuée d'amplitude ; ST élevé. — D3 : onde Q nette ; ST presque isoélectrique. Le voltage a diminué dans toutes les dérivations.

Troisième tracé : 34 heures après l'opération. ST1, 2, 3 surélevés. Fait penser à péricardite.

Autre tracé : 12 jours après l'opération. En D1, D2, D3, ST épaissi. Diminution d'amplitude de QRS. En D4 ST est isoélectrique.

Autre tracé : 4 jours plus tard. Onde T de PARDEE inversée en D1, D2, D3. Abaissement du complexe QRS persiste.

Autres tracés : 22 et 41 jours après l'opération. Q1 est un peu plus profond. Ondes T sont nettement inversées.

Autre tracé : 1 an et 5 semaines après l'opération. T1 élevé ; T2 isoélectrique ; T3 inversé quoique pas aussi profondément qu'un an auparavant.

Extra-systoles ventriculaires persistantes. Un petit Q1 persiste.

Commentaires :

Section par balle de la branche antérieure coronaire gauche qui saigne et lacération de 1 cm. 1/2 non pénétrante de l'apex.

Le syndrome cardio-compressif est modéré malgré un hémopéricarde solitaire estimé à 600 cc.

L'homme est vigoureux, mais le volume semble exagéré.

La pression veineuse est à 36.

La pression artérielle varie entre 50 et 80.

Le pouls est paradoxal.

Le syndrome de shock chez un Noir qui s'est battu sauvagement et qui vient d'être blessé d'un coup de feu s'associe au syndrome cardio-compressif de l'hémopéricarde.

CH. WATSON et J. WATSON (J. A. M. A. 15 février 1936) :

17 novembre 1934. Jeune homme de 16 ans.

A été poignardé au niveau de l'hémithorax gauche, 45 minutes environ auparavant.

Il travaillait à la boucherie de son père. Son antagoniste saisit un court couteau de boucher, l'appliqua contre la poitrine et lui demanda comment il préférerait être frappé.

Il choisit le piquant de la lame mais il n'avait aucune connaissance d'une blessure jusqu'au moment où il eut marché 10 pas vers un autre rayon pour prendre de la viande, il se sentit défaillir et s'évanouit.

Il fut transporté à l'hôpital où on le trouva inconscient et dans un profond état de shock.

Il perdait le sang abondamment d'une blessure de 1 cm. dans le 3^e espace intercostal gauche, à 5 cm. environ de la ligne médio-sternale.

Les lèvres de la plaie étaient béantes.

Il y avait un souffle bruyant aspiratoire à chaque expiration.

L'impulsion de la pointe du cœur pouvait être sentie dans le 5^e espace intercostal gauche juste au niveau de la ligne médio-claviculaire. Mais elle était très faible et irrégulière.

A l'auscultation les bruits du cœur étaient distants et assourdis.

Le pouls entre 145 et 160 : pouls radial non perceptible.

50 mouvements respiratoires par minute. La respiration était superficielle et soulevait à peine le côté gauche.

En avant la portion gauche du thorax était d'une façon marquée hyper-sonore à la percussion tandis qu'en arrière elle était grave.

Les bruits respiratoires étaient absents sur tout le côté gauche du thorax, sauf au sommet où ils étaient pratiquement normaux.

Le diagnostic de plaie pénétrante de l'hémithorax gauche, probable, plaie pénétrante du cœur, hémopneumothorax gauche et shock.

Le blessé fut traité pour son shock et conduit à la salle d'opérations dès qu'il fut prêt.

Anesthésie locale.

Une incision est faite le long du bord gauche du sternum, puis étendue latéralement à ses extrémités entre les 2^e, 3^e, 4^e et 5^e côtes. Les cartilages costaux sont sectionnés, la plèvre pariétale incisée et le volet rétracté latéralement.

Il y avait tellement de sang dans la cavité pleurale qu'il fut impossible de déterminer la source de l'hémorragie. Avec l'idée de garder le sang pour réinjection, un essai fut fait de vider la cavité avec une large seringue, mais elle se remplissait aussi vite que le sang était enlevé de telle sorte que ceci fut aussitôt abandonné en faveur de deux grandes mèches qui étaient plongées dans la cavité puis tordues et exprimées dans un baquet contenant 50 cc. de citrate à 2 %.

700 cc. de sang furent recouvrés de cette façon.

Une blessure était maintenant apparente qui s'étendait à travers le péricarde et croisait la fin supérieure du sillon antérieur longitudinal du cœur ayant sectionné les branches antérieures descendantes des vaisseaux coronaires gauche sans s'étendre dans le ventricule.

Les lèvres du péricarde furent suturées sur une aiguille non traumatisante passée à travers l'angle supérieur de la plaie péricardique. De haut en bas 5 sutures étaient faites, l'hémorragie étant contrôlée par les deux premiers points.

Une autre ouverture fut faite dans le péricarde et la surface du cœur explorée pour découvrir une nouvelle blessure.

Celle-ci fut laissée ouverte pour éviter le développement d'un épanchement péricardique. Une grande quantité de sang fut laissée dans la cavité pleurale, les cartilages costaux rapprochés et l'incision opératoire fermée sans drainage.

Tandis que l'opération progressait on fit une prise de sang qui fut récoltée et filtrée à travers quelques couches de gaze et réinjectée dans une veine du bras.

Le blessé avait reçu seulement 200 cc. de sang quand il commença à reprendre connaissance. Un donneur avait été retenu pendant que l'opération se terminait mais la condition du patient fut jugée suffisamment satisfaisante pour ne pas nécessiter l'usage d'autre sang.

Le patient fut reconduit dans sa chambre et placé sous une tente à oxygène où il fut gardé pendant 3 jours avec amélioration progressive de son état et une baisse régulière de la température, du pouls et de la respiration vers la normale.

La pression sanguine resta constante à 130/80.

Après l'enlèvement de la tente à oxygène sa condition resta inchangée sauf une élévation quotidienne de la température et l'évidence à l'examen physique d'une augmentation de liquide dans la cavité pleurale gauche.

L'aspiration de la poitrine le 7^e jour donna 900 cc. de liquide stérile séro-

sanglant et de semblables quantités furent retirées chaque jour jusqu'au 11^e jour où l'angle supérieur de la blessure s'ouvrit, se terminant par un hydro-pneumothorax ouvert. Celui-ci fut suivi du développement d'un empyème montrant du staphylocoque doré.

Le 22^e jour l'incision est finalement cicatrisée.

Des aspirations thoraciques furent à nouveau pratiquées avec enlèvement d'environ 500 cc. de pus tous les 3 ou 4 jours.

Une transfusion de 300 cc. de sang citraté fut donnée comme traitement de soutien.

Des examens répétés radiographiques montrèrent la région pulmonaire lésée qui fut drainée au moyen d'une résection costale le 60^e jour.

Dès lors, la convalescence fut sans histoire et le blessé sortit 83 jours après l'admission.

L'examen à ce stade est négatif. On constate malgré tout une diminution du diamètre antéropostérieur du côté gauche du thorax avec épaissement pleural évident.

Un électrocardiogramme pratiqué montrait des signes caractéristiques de lésion coronarienne.

Revu 4 mois plus tard, l'image de la poitrine était inchangée.

Le cœur et l'ombre pulmonaire sont normaux.

L'électrocardiogramme était négatif.

2) Plaie du ventricule gauche apparemment non pénétrante et de l'artère interventriculaire antérieure :

DJURISIC M. (*Zentblt f. Chir.* 1940, p. 396) :

8 décembre 1939. Homme 30 ans.

Coup de canif à la poitrine.

A l'examen, plaie au niveau du 3^e espace intercostal gauche.

Plaie horizontale de 3 cm. au ras du sternum à direction descendante. Cette plaie semblait être située au milieu d'un hématome et laissait sourdre un peu de sang noirâtre.

Malade agité, cyanosé, se plaint de dyspnée, de douleurs précordiales. Pouls radial impalpable. Celui de la carotide bat à 140, petit et irrégulier.

A l'auscultation, la matité cardiaque se trouve reportée à 4 cm. à droite du bord droit sternal. Bruits cardiaques à peine perceptibles. Défense épigastrique plus marquée à gauche. Foie très douloureux, pas de signes pulmonaires.

Le diagnostic d'hémopéricarde avec compression cardiaque est porté.

Opération décidée immédiatement : péricarde pactionné au ras du sternum dans le 5^e espace intercostal gauche. On retira du sang noir. Après cela le malade fut opéré suivant la technique de KOCHER.

Anesthésie à l'éther.

Intervention 1/2 heure après la blessure.

En rapport avec la 4^e côte plaie du péricarde d'environ 2 cm. par laquelle coulait à chaque systole cardiaque un peu de sang noir. L'artère mammaire ayant été lésée il s'en était suivi un volumineux hématome à la hauteur des 3^e, 4^e côtes.

Après ligature de l'artère mammaire interne, ouverture du péricarde montre un caillot d'environ 300 gr. Au fur et à mesure que les caillots étaient enlevés il apparaissait du sang frais par quantité d'autant plus grande que le cœur reprenait vigueur.

Un point de traction montre une plaie oblique d'un cm. 1/2 environ du ventricule gauche aboutissant au « Sulcus longitudinalis » et au rameau descendant de l'artère coronaire. De là jaillissait de 1/2 à 3/4 cm. de profondeur du sang frais. Plaie suturée à la soie. Péricarde refermé. Plaie drainée par une gaze.

Suites post-opératoires. Le malade se remet relativement vite.

Le lendemain de l'opération, température à 38°5 puis subfébrile pendant 10 jours. Pouls à 100 pulsations.

Les 10 jours suivants malade apyrétique. Drain supprimé. Cicatrisation totale. Pouls aux environs de 90, régulier. Bruits cardiaques nets mais nettement affaiblis.

Le 30^e jour le malade sort cliniquement et radiologiquement guéri.

Commentaires :

Plaie de 1 cm. 1/2 du ventricule gauche intéressant le rameau descendant de l'artère coronaire.

Syndrome cardio-compressif modéré avec : syndrome neuro-anémique (agitation) - cyanoveineux; syndrome cardio-artériel : tachycardie irrégulière, pouls radial imperceptible.

Bruits cardiaques à peine entendus.

Hématome intra-péricardique de 300 gr. ayant réalisé par sa masse et par la pression d'un volumineux hématome pré-péricardique l'hémostase provisoire.

R. FERREIRA SANTOS et A. DINO DE ALMEIDA et F. C. SILVA TELLES (*Revista de Hospital das Clinicas Sao Paulo* 1947, p. 195) :

25 mars 1947 à 23 h. 40. Homme blanc, 25 ans, Brésilien, ouvrier.

Admis à l'hôpital 70 minutes après avoir été blessé par arme blanche à la poitrine.

Grande hémorragie externe. Etat de shock profond.

Pression artérielle non prise. Pouls impalpable.

Tableau d'anémie aiguë avec sueur froide et pâleur intense.

Légère stase veineuse jugulaire et des deux avant-bras visible dans le décubitus dorsal. Pas de signe d'hémothorax.

Bruits cardiaques perçus mais ralentis.

Blessure profonde transversale de 3 cm. sur le 6^e espace intercostal gauche sur une ligne hémiclaviculaire gauche. Pneumothorax ouvert.

Hémostase de la plaie, oxygène à jets continus, morphine et transfusion de sang total.

Amélioration progressive du patient. Pression systolique : 110, une heure après.

Vers 2 heures du matin, le patient fait un shock. Il est porté immédiatement à la salle d'opérations.

Thoracotomie transpleurale intercostale au 5^e espace intercostal gauche.

Anesthésie générale à l'éther.

Grand hémothorax, péricarde tendu.

Lésion longitudinale de 2 cm. lésant la cloison antérieure du ventricule gauche, près de la pointe du cœur et des deux branches antérieures des vaisseaux coronaires.

Suture au catgut avec 6 points séparés.

Pendant cette opération respiration artificielle en circuit fermé.

Transfusion rapide au moyen d'une canule intra-cardiaque de tout le stock restant dans la banque de sang (500 cc. de sang total et 250 cc. de plasma).

Injection d'adrénaline intra-myocardique.

Massages cardiaques inutiles.

Le blessé meurt sur la table d'opération à 3 h. 45.

Autopsie ne révèle rien du côté opératoire, la suture du cœur étant hermétique et étanche.

Commentaires :

Plaie de 1 cm. du ventricule avec plaie des vaisseaux coronaires près du cul-de-sac atrioventriculaire.

Le syndrome d'hémopéricarde cardio-compressif associé à un hémothorax grave est typique avec :

Syndrome cyanoveineux, syndrome cardio-artériel : pouls impalpable. Tension artérielle imprenable.

Bruits cardiaques affaiblis, tachycardie.

Le péricarde est tendu et immobile.

Restauration cardio-vasculaire post-opératoire : 90/60.

R. FERREIRA SANTOS et A. DINO DE ALMEIDA et F. C. SILVA TELLES (*Revista de Hospital das Clinicas Sao Paulo* 1947, p. 195) :

14 mai 1947, 17 heures. Homme Blanc, 24 ans, Brésilien, ouvrier.

Admis à l'hôpital 30 minutes après la blessure.

Blessure par coup de couteau. Incision profonde au niveau du troisième espace intercostal gauche à égale distance des lignes parasternale et hémiclaviculaire.

Etat général mauvais. Pouls impalpable. Pression à zéro.

Peau froide et cyanosée.

Intense stase jugulaire.

Affaiblissement des bruits cardiaques. Tachycardie.

Signes cliniques d'hémothorax.

Pas de radioscopie vu l'état du patient.

Thoracotomie transpleurale au 5^e espace intercostal gauché.
Anesthésie générale à l'éther.
Sac péricardique tendu et immobile.

Une fois le péricarde ouvert, on trouve une lésion de 1 cm. dans la paroi antérieure du ventricule gauche, près du cul-de-sac atrio-ventriculaire et intéressant les vaisseaux coronaires qui sont inclus dans la suture.

Pendant l'opération, syncope diastolique. Massage cardiaque et injection d'adrénaline intramyocardique suivis d'un rétablissement du rythme.

Suture au catgut avec 5 points séparés.

Suture du péricarde non possible.

Réfection de la paroi. Tension artérielle 90/60.

Un électrocardiogramme est pris aussitôt. D'autres seront faits après l'opération.

Le patient est encore hospitalisé lorsque nous rédigeons ce travail.

L'évolution post-opératoire a présenté des complications.

Rien du point de vue circulatoire, mais du point de vue système nerveux : sorte de syndrome cérébral avec aphasie et hémiplegie droite par embolie ou traumatisme crânio-encéphalique fronto-pariétal gauche possible.

Hématome des parties molles correspondantes et ecchymose de la paupière du même côté.

Commentaires :

Plaie de la cloison juxta-apicale et des deux branches antérieures descendantes des artères coronaires 2 heures 20 minutes avant l'opération.

Le syndrome d'hémorragie externe abondante, associée à un grand hémothorax et à un hémopéricarde sous-tension, donne un tableau clinique où le syndrome hémorragique est au premier plan : anémie.

Le syndrome d'hémopéricarde est nuancé (stase veineuse jugulaire et des avant-bras dans le décubitus dorsal). —

L'élément le plus caractéristique est l'audition des bruits cardiaques ralentis, signe qu'on n'observe pas dans les grandes hémorragies.

L'opéré est mort d'anémie aiguë, irréversible sur la table d'opération.

3) Plaie pénétrante du ventricule gauche préseptale et de l'artère interventriculaire antérieure :

SINGLETON (*American Journal of Surgery* 1933, p. 515) :

Le 14 novembre 1932 : un jeune garçon mexicain de 21 ans reçut une plaie par arme blanche.

Admis à l'hôpital 6 heures après.

Blessure de la largeur d'une lame de couteau, juste au-dessous du mamelon, côté gauche, 5^e espace intercostal.

Blessé agité, pâle, assoiffé, avec évidence d'une hémorragie sérieuse.

Mâtité importante de la zone cardiaque.

Bruits du cœur lointains et faibles. Battements du cœur rapides.

Plaie du cœur suspectée; le péricarde aspiré et une petite quantité de sang retirée.

Blessure du cœur évidente.

Opération immédiate.

Anesthésie locale.

Poitrine ouverte à travers le 5^e espace intercostal gauche. Le 5^e cartilage fut sectionné près du sternum et les côtes écartées. La cavité thoracique gauche était pleine de sang qui coulait librement.

Ouverture vue dans le péricarde.

Péricarde fendu et une plaie par arme blanche est vue.

Siège juste sur le septum interventriculaire et croise la branche interventriculaire des vaisseaux coronaires juste à la bifurcation de l'artère coronaire gauche.

Une sonde est placée dans le ventricule gauche. Un fil de traction à la soie est placé à travers la pointe du cœur, comme conseillé par Beck. 3 points de suture sont ainsi placés plus facilement.

Un caillot important fut aspiré du péricarde juste au-dessous du cœur. Aucun épongement ne fut fait dans le péricarde ou dans la cavité pleurale. Le sac péri-cardique fut fermé avec un surjet de soie.

Réfection normale de la paroi. Pas de drainage et une large aiguille pour l'aspiration fut placée entre les côtes et au-dessus de la plaie et avec succion et inflation forcée les poumons rapidement s'épanchèrent et le poumon gauche put être senti, touchant l'aiguille.

Après l'intervention, transfusion de 500 cc. de sang.

La convalescence du blessé fut presque ininterrompue.

Toux gênante durant 4 jours. La température monta à 102° F., puis tomba à la normale dans les 7 jours avec guérison complète.

Etude électrocardiographique: le 3^e jour inversion de l'onde T en D3.

17 jours après: inversion d'onde T en D1, D2 surtout et en D3. Elles sont précédées par une convexité vers le haut de l'intervalle ST.

10 jours après elles sont identiques à l'exception de T3 qui est devenu droit.

4) Plaie pénétrante du ventricule gauche et d'une collatérale de la branche descendante circonflexe :

I. A. BIGGER (*The Southern Medical Journal* 1932, p. 785) :

2 octobre 1930, à 12 heures. Jeune Noir, 23 ans.

Coup de couteau au côté gauche, 30 minutes avant son admission à l'hôpital.

Etat de shock profond. Pouls radial non palpable.

La tension artérielle ne peut être obtenue.

Il est couché, les pieds du lit surélevés. On lui donne morphine (1/4 de gr.) et atropine (1/150^e de gr.) ; en quelques minutes son pouls devient palpable et la tension systolique monte à 80 mm. de Hg.

Plaie de 2 cm. de long dans le 4^e espace intercostal gauche, 5 cm. à gauche du sternum.

Il semble qu'il y ait une augmentation de la zone de matité cardiaque. Les bruits du cœur sont lointains et assourdis. Le diagnostic d'hémo-péricarde s'impose.

Pas d'évidence de liquide dans la cavité pleurale gauche et seulement un léger pneumothorax.

L'opération est décidée.

Il est opéré 1 heure 70 minutes après la blessure. Anesthésie locale à la procaine.

Incision de 12 cm. de long faite du sternum à la 4^e côte. Une autre incision de 6 cm. de long est faite vers le bas à partir du centre de celle-ci. Les 4^e et 5^e cartilages costaux sont sectionnés.

Une petite ouverture de la plèvre sous la 4^e côte est suturée.

L'artère mammaire interne est ligaturée et sectionnée.

La plèvre gauche est dissociée du péricarde.

Il faut encore ruginer la moitié gauche du sternum entre le 3^e et le 6^e cartilage costal pour avoir une vue excellente sur le péricarde qui est très distendu par le sang.

L'incision donne 200 cc. de sang, qui est évacué.

Du sang rouge jaillit d'une blessure du ventricule gauche à chaque systole. La main gauche passe derrière le cœur et le comprime doucement jusqu'à ce qu'un fil apical puisse être passé.

On trouve une blessure d'un cm. de long sur le bord gauche du cœur, parallèle à son long axe et 5 cm. au-dessus de l'apex.

La branche descendante de l'artère coronaire circonflexe gauche a été sectionnée.

L'hémorragie profuse montre que la blessure communique avec la cavité du ventricule gauche. Mais aucun essai n'est fait pour le déterminer par un examen poussé. L'hémorragie est contrôlée par 3 points de suture séparés.

Saignement considérable autour du point de traction qui est enlevé et le saignement contrôlé par deux sutures de soie.

Le pouls du patient, très faible au début de l'opération, s'améliora considérablement dès l'incision du péricarde.

L'ouverture du péricarde est fermée avec des points séparés. Drainage. Réfection de la paroi.

Une solution saline physiologique est donnée par voie intra-veineuse pendant l'opération et le patient est dans un état satisfaisant.

Suites post-opératoires :

2 heures après l'opération, température : 97.4°. Pouls : 88. Respiration : 20.

8 heures après l'opération, tension systolique : 95 et 2 heures plus tard 112 mm. de Hg.

12 heures après l'opération : température : 99.4°. 12 heures plus tard : température : 98° et le pouls : 120. Les bruits du cœur sont lointains et le pouls est faible, indiquant la présence de liquide dans la cavité péricardique.

Le drain est enlevé, une grande quantité de liquide clair s'échappe et l'état du patient s'améliore rapidement.

L'après-midi du 2^e jour après l'opération, la température atteint 102.2° et le jour suivant 103°. A ce moment-là, signes nets de densification du lobe inférieur du poumon gauche. La température : 101° et s'y maintient pendant quelques jours.

Le 7^e jour après l'opération, l'examen montre une collection de liquide sous l'incision. Le liquide purulent est aspiré, l'incision ouverte et le pus restant évacué.

La température tombe rapidement à la normale et il en est ainsi jusqu'au moment de la sortie du blessé de l'hôpital, le 18 octobre, 60 jours après la blessure.

Commentaires :

Plaie pénétrante du ventricule gauche à 1 cm. du bord gauche, à 5 cm. de l'apex, avec section de la branche descendante de l'artère circonflexe.

5) Plaie du ventricule gauche non pénétrante et ligature accidentelle opératoire des vaisseaux interventriculaires antérieurs :

DAVENPORT, BLUMENTHAL, CANTRIL (*Journal of Thoracic Surgery* 1935, p. 208) :

Le 13 août 1934, Homme Noir, 32 ans.

Admis à l'hôpital après avoir été frappé dans son lit, 10 minutes auparavant, avec un poinçon au côté gauche, 1 cm. au-dessous et au milieu du mamelon gauche.

Etat de shock. Peau froide. Faiblesse marquée. Respiration superficielle. Le pouls est à 100, rapide et filant.

Une blessure pénétrante de la peau est trouvée, d'où le sang ne coule pas. Mais il y a une quantité considérable de sang sur le vêtement du patient couvrant la poitrine.

Bruits du cœur sourds.

Radiographie pratiquée montre un hémopéricarde. Les angles costophréniques ne sont pas obscurcis et il n'y a pas de liquide dans la cavité pleurale. L'opération est alors décidée. Un électrocardiogramme est pratiqué.

Anesthésie locale à la procaine. Incision de la 5^e côte gauche de la ligne médiane au mamelon. Résection des 4^e, 5^e côtes de la ligne axillaire antérieure au sternum.

La plèvre gauche pariétale est séparée du péricarde qu'elle recouvre, exposant le sac péricardique. Les vaisseaux mammaires internes sont ligaturés. Gros hémopéricarde. Le sac péricardique est ouvert.

Le sang jaillit de l'incision sous une pression considérable, supprimant la compression. A ce moment, le blessé se sent dégagé de la douleur et de la sensation de constriction de la région précordiale. Le sac péricardique est vidé du sang et l'exploration est faite pour trouver le siège de la blessure. Il est trouvé à l'apex du ventricule gauche et correspond à la plaie provoquée par un poinçon. La plaie est située à 1 mm. des artères et veines coronaires. La blessure du cœur ne saigne pas, mais pour prévenir toute hémorragie, 3 points de suture de soie noire sont faits avec une aiguille courbe. La première suture sert de guide; les deux autres sont placées autour de la blessure comprenant l'artère et la veine coronaires descendantes gauche. Drain péricardique. Réfection de la paroi avec points de catgut séparés.

L'état du patient est satisfaisant, le pouls s'est amélioré, la tension artérielle après l'opération est de 138/90 mm.

Suites post-opératoires :

Premier jour après : Température 101° F, considérable décharge séreuse à partir du drain.

4^e jour : drain enlevé complètement.

Le malade fait une broncho-pneumonie bilatérale. Suppuration légère de la plaie qui est drainée. Température : 105°.

À ce moment, l'ombre cardiaque est agrandie probablement à cause de la faiblesse myocardique.

Le malade sort le 29^e jour après l'opération dans un état très satisfaisant.

Tension artérielle : 130/96 mm.

Pouls régulier et bon.

Bruits du cœur de bonne intensité.

Revu 6 mois plus tard, rien à signaler.

Étude électrocardiographique :

Premier tracé, juste avant l'opération : légère négativité de ST1 et ST3 ; ondes T et complexe QRS élevés en D1, D2, D3.

2^e tracé : 5 heures après l'opération : ST1 et ST2 positifs définitivement ; T1 et T2 ont augmenté d'amplitude ; T3 est maintenant négatif.

3^e et 4^e tracés pris 24 et 48 heures après : Élévation progressive de ST1 et ST2 ; modifications de T1 et T2 qui, de positifs, deviennent diphasiques ; T3, de négatif, devient positif.

5^e tracé : 14 jours après l'opération : Développement de l'onde T1 ; ST1, ST2 sont moins positifs ; ST3 est négatif ; T1 devenu négatif, T3 positif.

6^e et 7^e tracés montrent la progression typique vers la guérison de l'occlusion coronarienne. L'onde T devient moins négative en D1 et D2 et plus positive en D3.

8^e et 9^e tracés pris 4 et 6 mois après, montrent la régression de toutes les modifications électrocardiographiques. L'onde T décroît, reste petite et inversée en D1, devient positive en D2 et reste positive en D3. La modification de l'axe gauche apparue déjà dans le 1^{er} électrocardiogramme a diminué considérablement.

6) Plaie du ventricule gauche pénétrante et ligature accidentelle opératoire des vaisseaux interventriculaires antérieurs :

C.-B. OLIM et J.-D. HUGUES et M. TENN (*Journal of Thoracic Surgery* 1939, p. 99) :

23 septembre 1938. Jeune Noir, 24 ans, admis à l'hôpital 45 minutes après avoir été blessé au côté gauche avec un couteau de poche.

L'examen révèle un shock profond. Respiration rapide, superficielle. Peau froide et moite. Pouls imperceptible, tension artérielle impossible à prendre.

Blessure de 1 cm. de long dans le 6^e espace intercostal gauche, juste au-dessous du mamelon.

Le point d'impact maximum du cœur ne pouvait être perçu.

Mâtité précordiale à la percussion.

À l'auscultation, les bruits du cœur pouvaient être perçus faiblement mais seulement par intervalles.

Distension des veines cervicales nette.

Examen radioscopique montre des signes typiques d'épanchement péri-cardique. Des stimulants sont donnés. Transfusion de sang pratiquée.

Opération : anesthésie par infiltration de novocaïne.

Incision en forme de volet du côté gauche. Les 4^e, 5^e et 6^e côtes sont sectionnées près du sternum. Les vaisseaux mammaires internes sont ligaturés.

La plèvre gauche est séparée du péricarde. Cavité pleurale respectée. Sac péricardique apparaît distendu, violacé, sombre. Le péricarde est alors ouvert, du sang et des caillots sont évacués.

Lacération d'un cm. 1/2 de long sur la surface antérieure du ventricule gauche, à 2 mm. environ des vaisseaux coronaires antérieurs gauches descendant et à 5 cm. de l'apex. La plaie pénètre dans la cavité du ventricule gauche et dès que la compression est supprimée, de grands flots de sang jaillissent.

Une suture de traction en soie est placée à l'apex.

Un essai est fait pour fermer la plaie avec des sutures de soie et éviter les vaisseaux coronaires, mais à la suite de la minceur d'une bande de myocarde placée entre la blessure et les vaisseaux coronaires, cela se révèle impossible, car les points de suture passent à travers le muscle déchiré. Vu l'état critique du malade et la perte du sang, on pense qu'il est inutile de continuer à préserver les vaisseaux coronaires.

Points de suture séparés en soie sont placés de telle sorte que les vaisseaux coronaires soient pris et la plaie obstruée.

Drainage du péricarde et la blessure est fermée hermétiquement. Pas de drain externe.

Dans ce cas, pas d'élévation de la tension artérielle ni amélioration du pouls après la suppression de la compression péricardique.

Cependant, soulagement considérable après évacuation du sang de la cavité péricardique. Le malade cessa de se débattre et put déclarer qu'il se sentait beaucoup mieux.

Après examen soigné du myocarde voisin des vaisseaux coronaires ligaturés aucune modification de coloration du muscle ne fut observée.

Le blessé est rapporté à son lit en état de shock. 400 cc de sang citraté, caféine et éphédrine sont administrés à intervalles réguliers.

Suites post-opératoires.

1^{er} jour : État de shock persiste. Tension artérielle : 70/40. Nombreuses extra-systoles. Radiographie montre une certaine quantité de liquide dans la cavité pleurale gauche. Thoracocentèse faite au niveau du 9^e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire postérieure. 300 cc de sang sont retirés.

3^e jour : Tension artérielle monte à 110/60. Le pouls devient rapide, plein et bondissant et un léger murmure systolique est entendu au niveau de l'apex.

Dans le lobe pulmonaire inférieur gauche : densification. Dans la semaine suivante, agitation, fièvre élevée, rémittente avec des périodes de délire. Le murmure devient progressivement plus fort et un frémissement systolique d'intensité croissante apparaît à l'apex. Les signes et symptômes de la pneumonie disparurent graduellement.

Le malade sort de l'hôpital 7 semaines après l'opération, se sentant parfaitement bien. Il reprend son travail 3 mois après l'opération. L'examen, à ce moment-là, ne montra pas de changement dans le caractère du murmure systolique et du frémissement l'accompagnant.

L'étude électrocardiographique montre des modifications dues à un infarctus antérieur du myocarde et des anomalies en D4 comme vues dans l'occlusion coronarienne artificiellement provoquée chez l'homme.

Commentaires :

Plaie pénétrante du ventricule gauche de 1 cm. 1/2 à 2 mm. des vaisseaux coronaires descendants pris dans la suture.

Syndrome cardio-compressif avec :

Syndrome veineux, syndrome cardio-artériel : tension artérielle : 0. — pouls imperceptible, bruits cardiaques faibles perçus par intervalles. Syndrome radioscopique d'hémopéricarde.

La restauration cardio-vasculaire après décompression cardiaque n'est que partielle. La perte de sang pré-opératoire a été trop importante.

7) Plaie du ventricule gauche avec plaie opératoire et ligature de l'artère interventriculaire postérieure :

F. F. VON REMETEI (*Zentralbl. f. Chir.* 1934, p. 1723) :

Homme de 27 ans.

Admis à l'hôpital dans un état de grande ivresse pour coups de couteau de cuisine dans le dos, dont l'un surtout dans le 4^e espace intercostal gauche sur la ligne scapulaire. Hémorragie abondante.

Blessure souillée car le blessé s'est roulé dans le purin.

Tension artérielle : zéro. Pouls non perceptible. Opération décidée immédiatement.

Incision du 8^e espace intercostal en prenant la plaie comme centre (incision de WILMS). Gros hémithorax.

Lobe inférieur du poumon transfixié, non saignant. Deux plaies du poumon dont aucune ne saigne.

Après l'enlèvement du sang, on voit une plaie du péricarde de 2 cm. 1/2 de long à sa paroi postérieure d'où hémorragie systolique.

Après ouverture du péricarde, blessure postérieure du ventricule gauche tout proche et parallèle du rameau descendant de l'artère coronaire droite. Suture difficile. L'artère coronaire est piquée en deux points, d'où nouvelle hémorragie. Suture pratiquée hermétiquement avec deux fils de catgut. Plaie pulmonaire suturée.

Drainage pleural.

Suites post-opératoires.

Douleur précordiale et thoracique.

Température à 38°5.

4^e jour : le pouls est devenu rythmique. Ponction du péricarde ramène 150 cc. d'exsudat expliquant la douleur.

3^e semaine après la suture du cœur : mort du blessé.

Autopsie : plaie cardiaque complètement cicatrisée.

Fil de catgut encore en place.

Péricardite séreuse donnant l'image du « cor villosum ».

Pleurésie purulente, gangrène pulmonaire d'où mort.

8) Plaie transfixiante du ventricule et de l'oreillette gauche avec plaie de l'artère interventriculaire antérieure :

J.-A.-B. HILLSMAN (*American Journal of Surgery* 1947, p. 305) :

Prisonnier allemand de 50 ans.
Blessé à 6 heures et opéré à 12 h. 30.
Une seule blessure par éclat de bombe.

Le patient est dans un état extrêmement précaire. Tension artérielle 9/6. Bruits de succion au niveau de la blessure.

Patient très refroidi et agité. Malgré son état et les difficultés à s'exprimer, il est clair que cet homme souffre atrocement de son épaule gauche. Il voudrait qu'on l'empoigne et qu'on le frictionne. Morphine sans effet. Transfusions ne l'améliorent pas.

Blessure au niveau du 4^e espace intercostal gauche à un pouce du sternum. Opération est décidée.

Anesthésie locale impossible.

Hâtif débridement de la blessure suivi d'une exploration au doigt du sac péricardique. Large orifice vu dans le sac.

La 4^e côte est sectionnée.

Le sac péricardique est rempli de sang. Il est vidé mais bientôt rempli à nouveau. L'ouverture du sac est élargie et l'on voit facilement les plaies du cœur.

La première blessure a tranché la branche descendante de l'artère coronaire gauche et a pénétré dans le ventricule gauche.

La deuxième est apparemment le point de sortie et est placée sur le bord latéro-supérieur du cœur, sur l'oreillette gauche.

L'artère coronaire lésée ne saigne pas.

Le sang jaillit de la plaie du ventricule et de l'oreillette, à la systole seulement.

Les deux blessures sont suturées à la soie. La suture du ventricule gauche comprend les extrémités lésées de la branche descendante de l'artère coronaire gauche.

La veine coronaire est probablement aussi atteinte, mais l'état du blessé devient désespéré au point qu'un examen attentif ne peut être fait. Le cœur s'arrête de battre complètement.

Un massage soigneux et adrénaline intracardiaque permettent au muscle cardiaque de repartir.

La paroi est rapidement refermée.

L'aspiration obtient 1.800 cc. d'air et de sang.

L'oxygène et les transfusions de sang améliorent l'état du malade qui est finalement ramené dans son lit dans un état satisfaisant.

Pendant la nuit, l'état reste satisfaisant.

Le matin, le patient est complètement réveillé et se plaint encore de cette douleur angoissante si caractéristique des troubles coronariens.

Morphine à dose massive est donnée, mais il est très difficile de calmer le malade.

Il enlève constamment son masque à oxygène, criant et massant son épaule gauche.

L'aspiration donne 400 cc. de sang et 300 cc. d'air, mais sans résultat notable.

Le pouls devient faible, filant, irrégulier.

La tension artérielle ne peut être maintenue.

Le blessé devient de plus en plus dyspnéique, alors que le jour baisse.

Le soir, il présente le tableau typique d'une insuffisance cardiaque avec de nombreux râles aux deux bases.

L'aspiration répétée des deux cavités pleurales ne donne ni air ni sang.

Le malade meurt 32 heures après l'opération.

Autopsie : Le cœur est enlevé et envoyé pour examen. Le rapport reçu quelque temps plus tard, indique la présence d'un infarctus dans la région de la blessure ventriculaire avec nécrose extensive du muscle.

Commentaires :

Section par éclat de bombe de l'artère descendante gauche, qui saigne en jets et plaie de l'oreillette.

Décès sur table.

Plusieurs facteurs de gravité sont à noter :

Le blessé avait 50 ans, l'opération eut lieu 6 h. 30 après une plaie ventriculo-auriculaire transfixiante, très hémorragique, avec section de l'artère descendante gauche et probablement de la veine. Décès 32 heures après l'intervention, dans un syndrome de collapsus. L'autopsie indique la présence d'un infarctus dans la région de la blessure ventriculaire.

Le problème est posé de l'ischémie par traumatisme ventriculaire, par l'éclat de bombe et la suture à la soie et de l'ischémie d'origine coronarienne.

II. — PLAIES DU VENTRICULE DROIT

1) Plaie du ventricule droit non pénétrante et de l'artère interventriculaire antérieure :

D.-C. ELKIN et H.-S. PHILLIPS (*The Journal of Thoracic Surgery* 1931, p. 3) :

8 janvier 1931, 10 h. 30. Jeune noir 18 ans.

Admis à l'hôpital demi-heure après la blessure.

Coup de canif à la poitrine. Courut un certain temps et s'évanouit.

Blessure saignant abondamment au 4^e espace intercostal, à deux doigts du bord gauche du sternum.

Conscient mais très agité et demande de l'eau.
Les deux pupilles dilatées, les extrémités froides et moites.
Pouls radial imperceptible. La tension artérielle ne peut être prise.
Bruits du cœur faibles mais peuvent être comptés.
Diagnostic de compression cardiaque.

Opération pratiquée immédiatement.
Pendant les préparatifs un électrocardiogramme est pratiqué.
Anesthésie à la procaine.

Incision du 2^e au 5^e cartilage costal gauche.

Les 3^e, 4^e, 5^e cartilages sont sectionnés, les vaisseaux mammaires internes sont liés et le péricarde exposé en repoussant la plèvre et les poumons.

Blessure du péricarde qui saigne à chaque systole et que l'on agrandit.

Contractions du cœur faibles mais régulières.

Un doigt passé derrière le cœur évacue une grosse quantité de sang et de caillots. Le cœur recommence à battre fortement et le pouls radial devient perceptible.

Blessure du cœur : ventricule droit, juste sur la branche descendante de l'artère coronaire gauche. Saigne abondamment. Hémorragie contrôlée par l'index gauche mis sur la blessure et suture au fil de soie sous le doigt à travers la blessure.

Après la suture de la plaie, on constate que les branches descendantes gauches des artères et veines coronaires sont complètement sectionnées et les extrémités proximale et distale sont ligaturées avec de la soie.

Péricarde suturé par des points de soie séparés.

Blessure suturée après drainage du péricarde.

Durée de l'opération : 45 minutes.

Après suture de la peau, des électrocardiogrammes sont pratiqués et répétés à intervalles fréquents.

A la fin de l'opération, le pouls est à 90 pulsations.

Pression systolique : 90. Pression diastolique : 60.

Suites post-opératoires :

Huit jours après l'opération : Température entre 90° F et 101° F. Pouls entre 100 et 115 pulsations.

2^e jour : Pression systolique, 110.

3^e jour au 6^e jour : Frottement péricardique.

4^e jour : Ablation du drain et grosse quantité de liquide s'écoule. Examen radiographique montre : Effusion péricardique et pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche.

20^e jour : Examen radiographique normal.

25^e jour : Malade sort de l'hôpital.

Guérison complète.

Etude électrocardiographique :

40 minutes après blessure de la branche descendante de l'artère coronaire gauche : Pratiquement normal sauf modification de l'onde P non expliquée.

Pendant l'opération : Rien d'important.

10 minutes après l'opération : D1 : Légère élévation de l'onde T. ; D3 : Dépression d'intervalle R-T.

36 heures après : Modifications analogues à celles vues pour occlusion coronarienne :

D1 et D2 : Elévation marquée de S T.

D3 : Elévation moindre de S T. et onde T diphasique.

4, 5, 6 jours après : Tracés analogues. S T tend à prendre une forme en dôme.

60 jours après : S T atteint un niveau normal. D1 : Inversion de l'onde T.

90 jours après : Guérison complète. Mais l'onde T seule est élevée dans toutes les dérivations.

Commentaires :

Ce blessé, après un intervalle libre, présentait un syndrome de cardio-compression par hémorragie du ventricule droit et de la branche descendante de l'artère coronaire gauche, intra-péricardique.

Syndrome neuro-anémique :

Pupilles dilatées, agitation, soif, extrémités froides et moites.

Syndrome cardio-vasculaire :

Pouls imperceptible, tension artérielle non mesurée.

Bruits faibles mais comptables.

L'hémopéricarde était surtout rétro-cardiaque.

La restauration cardio-vasculaire après l'intervention est nette : pouls à 90 — pression systolique 90 — pression diastolique 60. Péricardite simple après drainage du péricarde.

E. DE JESUS ZERBINI (*Journal of Thoracic Surgery* 1943, p. 642) :

Jeune garçon de 6 ans. 25 février 1942.

Admis à l'hôpital 50 minutes après avoir été blessé par un éclat de fer qui a pénétré dans le 4^e espace intercostal gauche, à gauche du sternum.

Le patient est comateux. Pouls et tension artérielle imperceptibles.

Les veines superficielles spécialement du cou sont distendues et la pression veineuse est de 20 cm. eau.

Blessé cyanosé.

Blessure dans le 4^e espace intercostal gauche, 2 cm. du bord gauche du sternum.

Bruits du cœur entendus mais avec difficulté.

Examen radioscopique montre le fragment de fer dans l'ombre cardiaque.

Les signes de compression cardiaque sont présents.

Opération pratiquée aussitôt.

Incision au niveau de la 4^e côte gauche et résection.

Une perforation de la plèvre est aperçue et le poumon est collabé.

Il y a une ouverture du péricarde qui est agrandie et le sang et les caillots sont enlevés, révélant une lésion de 1 cm. et demi sur la surface antérieure du ventricule droit qui atteint les branches descendantes antérieures des vaisseaux coronaires gauches à un point situé à 4 cm. environ de l'apex.

La compression cardiaque est supprimée dès que le sang et les caillots se sont

échappés du sac péricardique. Suture avec 3 points de soie séparés. Les branches coronariennes sont ligaturées.

Immédiatement après la suppression de la compression, il y a une nette augmentation du pouls et la tension artérielle est élevée.

Durant la période post-opératoire l'image clinique de péricardite traumatique est observée et les radiographies révèlent la présence d'une forte quantité de liquide dans le sac péricardique.

A ce moment, l'électrocardiogramme montre des modifications corroborant ce diagnostic.

Le patient est maintenu dans un repos absolu au lit pendant 2 mois et est traité au moyen d'aspirations répétées de liquide de la cavité péricardique.

Au bout de 2 mois, il sort de l'hôpital se sentant parfaitement bien.

Depuis lors, il a été examiné à intervalles réguliers et un an après l'opération, il n'avait aucun symptôme.

Etude électrocardiographique :

Premier tracé, 14 jours après l'opération : petit aplatissement de l'onde T : péricardite avec épanchement.

2^e tracé, 46 jours plus tard : onde T inversée en D2 et D3 ; ST contre une légère convexité vers le haut suivi d'une onde T inversée (signe précoce d'un infarctus myocardique, onde de Pardee).

3^e tracé pris 84 jours après : modifications moins évidentes.

4^e tracé pris 118 jours après : modifications non visibles. Onde T a repris sa position droite normale en D1, D2, D3, inversée encore en D4. Ces modifications doivent être rapportées à la péricardite puisqu'elles disparaissent après son traitement.

5^e tracé pris 238 jours après l'opération : est pratiquement normal, sauf pour T4 inversé.

Ici cependant il peut sembler qu'il n'y a pas de courbe typique d'infarctus du myocarde. De plus, les modifications en D4 et l'absence de Q4 qui sont vus dans les infarctus myocardiques antérieurs provoqués expérimentalement chez les chiens comme cela fut observé au début par DAVENPORT et plus tard rapporté par OLIM et HUGHES chez leurs patients humains, ne sont pas présents ici.

2) Plaie du ventricule droit pénétrante et de l'artère interventriculaire antérieure :

M. LATARJET, M. PLAUCHU (*Lyon Chirurgical* 1944, p. 772) :

J. BARBIER, M. LATARJET, H. MARTIN (*Lyon Médical*, p. 305 - 1944) :

5 juillet 1943, 13 h. 30. Jeune femme 16 ans.

Admise à l'hôpital une heure après la blessure.

Tentative de suicide avec fin coupe-papier très aiguë.

Agitation extrême contrastant avec l'aspect du visage : inerte, livide, pâleur cireuse, pas de cyanose des lèvres. Blessée non inconsciente.

Ses réactions montrent qu'elle comprend les questions qu'on lui adresse, bien qu'incapable d'y répondre.

Souffle court, rapide, superficiel. Pouls non perceptible ni à la radiale, ni aux carotides, ni à la fémorale.

La tension artérielle ne peut être prise.

La plaie siège à la partie interne du 4^e espace intercostal gauche. Elle mesure 1/2 cm. de long. Elle ne saigne pas, pas d'hématome superficiel. La main ne

perçoit pas le choc de la pointe.

La percussion révèle l'élargissement de l'aire de matité cardiaque.

L'auscultation entend des bruits très lointains et sourds, battant un rythme très rapide régulier, qui ne permet pas de distinguer la systole de la diastole.

Sous écran radioscopique : immobilité de l'ombre péricardique ; augmentation des dimensions de ses diamètres confirme le diagnostic d'hémopéricarde.

Ni pneumo ni hémothorax. Poumon non atteint.

Intervention pratiquée à 14 heures.

Légère anesthésie à l'éther, goutte à goutte, à cause de l'agitation et de la conscience exacte de la blessée.

Incision transversale dans le 4^e espace intercostal gauche, avec intention d'utiliser la voie transpleurale de TAVERNIER-MULLER.

Ligature de l'artère mammaire interne ; trajet du coupe-papier dirigé vers la ligne médiane. On tente alors d'éviter la pièvre gauche.

Le péricarde est exposé, il est bleu de sang épanché, immobile. Au centre on aperçoit un orifice créé par la blessure dont les bords sont déjà rapprochés. Pas de saignement. On l'incise parallèlement au grand axe du cœur. Le sang jaillit avec force. L'importance de l'hémorragie cache un instant le cœur. L'évacuation d'un volumineux caillot met enfin en évidence la face antérieure et permet de voir la blessure : elle est courte, 1/2 cm. perpendiculaire au sillon interventriculaire antérieure qu'elle coupe au tiers supérieur.

Deux jets de sang s'en échappent : un jet de sang noir qui signe l'atteinte du ventricule droit ; un double jet de sang rutilant qui gicle des deux bouts de l'artère interventriculaire antérieure sectionnée.

Dès l'ouverture du péricarde, le cœur s'est mis à battre violemment, le poulx est réapparu à la carotide. On doit pousser l'anesthésie.

Il reste à aveugler la brèche.

Point en X qui contrôle à la fois plaie myocardique et section artérielle.

Rien ne saigne plus. On évacue le péricarde aussi soigneusement que possible. On le ferme par un surjet de soie et l'on suture les plans musculaires et cutanés sur un petit drain.

A la fin de l'opération, poulx à 90 pulsations ; tension artérielle maxima : 7. La minima impossible à préciser.

Suites post-opératoires :

Au réveil : Vives douleurs précordiales qui gênent la respiration. Cœur soutenu par camphre et ouabaine.

3^e jour : Ponction de liquide séreux de réaction.

Plusieurs électrocardiogrammes sont pris alors dans le service du Docteur BARBIER.

Et tandis que diminuent progressivement les frottements péricardiques que l'on ne s'étonne pas d'entendre après un tel accident, l'ombre cardiaque reprend ses dimensions normales. Le poulx se stabilise, la plaie se cicatrice et la malade sort guérie le 31 juillet 1943, 26 jours après sa blessure.

9 août : blessée revue. Elle se porte bien. Elle a accusé à la suite d'une émotion violente une crise d'essoufflement qui a cédé spontanément mais qui a été assez angoissante pour l'inciter à revenir se faire examiner : l'auscultation, la radioscopie montrent un cœur normal.

6 septembre : elle a ressenti quelques poussées dyspnéiques. Examens pratiqués normaux.

Un peu pressée de rentrer chez elle, c'est en courant qu'elle quitte le pavillon et qu'elle atteint le tramway, franchissant ainsi près de 200 mètres sans difficulté apparente.

Elle mène actuellement une vie absolument normale.

Etude électrocardiographique :

3 séries de tracés aux 3^e, 5^e et 7^e jours.

8 juillet : D 1 et D 2 : onde de Pardee des plus typiques.

Le P. R. est normal à 18/100.

Q. R. S. de 9/100 sans crochetage.

16 juillet : D 2 : onde de Pardee seule là.

21 juillet : D 1 et D 2 : onde de Pardee devinée encore.

1^{er} septembre : l'onde de Pardee a disparu et a fait place à une inversion de T, bien visible en D 1.

Commentaires :

Plaie du ventricule droit à jet de sang noir avec double jet rutilant de l'artère interventriculaire antérieure sectionnée au tiers supérieur chez une femme de 16 ans.

Syndrome cardio-compressif avec :

Syndrome neuro-anémique imparfait (blessée non inconsciente) mais syndrome cardio-artériel ;

Pouls non perceptible aux trois gros vaisseaux, bruits cardiaques lointains, sourds, réguliers.

Syndrome radiologique : signe de VIGOT et COSTANTINI.

Constatations négatives : hémothorax absent, restauration cardio-vasculaire dès les premiers moments post-opératoires : pouls bat à 90 — tension artérielle : 7. —

3) Plaie du ventricule droit non pénétrante et de la branche droite de l'artère interventriculaire antérieure :

I. A. BIGGER et W.-B. PORTER (*International Clinics* 1934, Cas. 5) :

21 février 1932. Homme noir, 31 ans.

Admis à l'hôpital 30 minutes approximativement après avoir reçu un coup de couteau au côté droit de la poitrine.

Etat de shock profond, pouls radial non palpable.

Peau froide et moite. Tension systolique prise peu de temps après son admission : 70 à la diastolique : 50 mm. de Hg. Distension des veines du cou non mentionnée.

Blessure du 4^e espace intercostal à 3/4 de pouce du bord droit sternal.

Hyperrésonance du côté droit de la poitrine montrant un degré modéré de pneumothorax.

Les bruits du cœur sont lointains mais paraissent clairs.

On donne une solution saline par voie intraveineuse et la tension systolique atteint rapidement 110, la diastolique 70 mm. de Hg.

Le pouls s'améliore nettement.

Il s'agit probablement d'une hémorragie intra-péricardique due à une atteinte cardiaque. L'opération est décidée.

Anesthésie locale. 4^e cartilage costal sectionné. Plèvre ouverte.

Le péricarde contient une quantité modérée de sang. La respiration du blessé devient pénible. On lui donne une anesthésie à oxygène-oxyde nitreux sous une pression légèrement positive.

Une partie du 5^e cartilage costal est sectionnée de même qu'une moitié du côté droit du sternum entre le 4^e et le 5^e cartilage.

Le péricarde est ouvert. Il contient une petite quantité de sang qui provient d'une petite blessure de 1 cm. de long sur la face antérieure de la portion moyenne du ventricule droit.

Une branche de l'artère coronaire droite a été sectionnée et la blessure pénètre la paroi du ventricule jusqu'à une profondeur considérable mais n'entre pas dans la cavité ventriculaire.

Le vaisseau coronaire est ligaturé et la blessure suturée avec 3 points séparés de soie. Le pouls, au début de l'opération, était de 140. A la fin 125 par minute. La tension systolique, au début, était 110. A la fin 100 mm. de Hg.

Suites post-opératoires.

24 heures après l'opération, la température s'éleva de 100° à 101°6, et 8 heures plus tard à 103° et 103°6. Elle descendit graduellement jusqu'à 100° et s'y maintint pendant 2 semaines.

On constatait une petite zone de densification ou atelectasie dans le lobe inférieur du poumon gauche et du liquide stérile dans la cavité pleurale droite. le liquide fut enlevé par aspiration.

La convalescence du patient fut dès lors très satisfaisante et il sortit de l'hôpital 29 jours après l'opération complètement guéri.

MM. CHALNOT, HAUDIDIER, M^{lle} HADOT et LOCHARD (*Revue Médicale de Nancy* 1951, p. 3) :

Soirée du 6 janvier 1951. Jeune homme de 19 ans.

Reçoit pointe de ciseaux dans la région latéro-sternale gauche.

Existence d'une plaie d'environ 1 cm. et demi à la partie interne du 4^e espace intercostal gauche.

Pâleur, polypnée, le pouls est à 120.

Les bruits du cœur sont assourdis et devant ce tableau on soupçonne une plaie du cœur.

Une radioscopie montre une ombre globuleuse cardiaque non battante due à un hémopéricarde.

On décide une exploration chirurgicale immédiate.

Opération : anesthésie au nesdonal. Curare. Intubation.

Perfusion péroopératoire d'un local de sang.

Incision transversale excisant la plaie et suivant la direction du gril costal, à 1 cm. 1/2 au-dessus du mamelon.

Réséction d'une partie de la 5^e côte.

Le péricarde exposé est envahi de sang. On le nettoie et on découvre une plaie horizontale d'un bon centimètre. On resèque un peu le bord du sternum à la pince-gouge, car la plaie se trouve à son voisinage immédiat. Ouverture du péricarde sur trois travers de doigt.

Il est encombré de sang et de caillots qui sont aspirés.

On voit alors une plaie de 7 à 8 mm. sur le ventricule droit, à 3 ou 4 mm. de l'artère interventriculaire antérieure intéressant une collatérale de cette artère.

Injection de novocaïne dans le péricarde.

On ferme la plaie par deux fils de lin, serties sur une aiguille courbe, placée perpendiculairement à l'axe de la plaie.

Au serrage, la suture est exsangue.

Fermeture du péricarde dans drainage par un fil de lin.

Suites post-opératoires :

1^{er} jour : dyspnée et température aux environs de 38° qui subsistera deux semaines. Blessé mis sous oxygène et préventivement traitement à la pénicilline : 500.000 unités par jour.

19 janvier : Existence d'un frottement péricardique intense de siège parasternal gauche.

Etude électrocardiographique :

Premier tracé montre une surélévation du segment ST dans toutes les dérivations traduisant l'existence d'une péricardite diffuse en CF2 et CF4. Cette surélévation est si importante qu'elle se rapproche d'une onde coronarienne de Pardée et suggère, comme l'opération le montre d'ailleurs, une lésion myocardique plus intense localisée dans la région antéroseptale.

Nouveau tracé le lendemain : l'onde de Pardée s'est affaïssée et laisse en précordiales antérieures un segment ST curviligne suivi d'une onde T négative.

Les signes électriques de péricardite vont évoluer comme une péricardite banale : persistance pendant quelques jours d'un décalage supérieur de ST, puis apparition d'une onde T négative qu'on retrouve jusqu'au départ du patient.

8^e jour : Etat de collapsus avec chute tensionnelle à 8/5 à la suite d'une ponction du péricarde donnant issue à un peu de liquide séro-hématique.

Les frottements péricardiques persistent au moins 4 semaines.

Après un repos absolu de 5 semaines, le blessé est autorisé à se lever.

Il sort le 4 mars : 7 semaines après l'accident.

Revu 5 mois après, il se plaint à peine d'une dyspnée légère lors d'efforts importants.

L'électrocardiogramme est alors tout à fait normal.

Récupération fonctionnelle complète.

Commentaires :

Plaie de 7 à 8 mm. du ventricule droit, à 3 mm. de l'artère interventriculaire antérieure avec plaie de l'une de ses collatérales.

Syndrome d'hémopéricarde compressif modéré : pouls à 120.

Signe de VIGOT COSTANTINI. —

Ch. CLAVEL et GUIRAND (*Lyon Chirurgical* 1941-42, p. 187) :

Nuit du 8 au 9 août 1939 : Homme de 42 ans.
A reçu deux coups de couteau dans la poitrine.
Est amené immédiatement à l'hôpital.

Présence de deux plaies pénétrantes dans la région précordiale.
L'une au niveau du 5^e espace intercostal gauche, sur la ligne mammelonnaire.
L'autre dans le 4^e espace intercostal gauche, près du sternum.
Blessé dans un état grave. Faciès violacé, agitation.
Pouls incomptable et mou. Réclame à boire.

Pensant à une plaie du cœur, examen radioscopique montre : ombre cardiaque considérablement augmentée de volume et immobile.

Le diagnostic d'hémopéricarde s'impose et l'intervention est décidée sur-le-champ.

Intervention : Incision de TAVERNIER et MULLER ouvrant le 5^e espace intercostal et sectionnant les cartilages costaux des 5^e, 4^e et 3^e côtes.

La plaie parasternale aboutit immédiatement sous la paroi thoracique à un hématome qui refoule le cul-de-sac pleural. Ce cul-de-sac ne sera pas vu ni blessé au cours de l'intervention.

Cet hématome communique par une plaie du péricarde de 4 cm. avec un hémopéricarde.

A travers la brèche péricardique, on voit des caillots « gelée de groseille » et du sang noir sourdre à l'extérieur. On évacue l'hémopéricarde (200 cc.).

Immédiatement le cœur se remet à battre régulièrement.

L'état général du blessé se transforme et on a l'impression, à partir de ce moment, qu'il est hors de danger.

Un fil de lin est passé à travers la partie gauche épaisse de la pointe du cœur. La région ventriculaire est alors extériorisée facilement :

Sur la face antérieure du ventricule droit, on voit une petite plaie verticale de 4 mm. par où s'écoule du sang noir en bavant.

On ne peut affirmer que cette plaie est pénétrante, car elle se trouve sur le trajet d'une branche de l'artère coronaire.

Un point en U au catgut réalise facilement l'hémostase et l'on referme le péricarde. Drain et mèche sous le grand Pectoral.

Après l'intervention, tension artérielle : 10/6,5. Pouls : 85 pulsations.

Transfusion sanguine : 175 cc.

Suites post-opératoires :

Guérison complète sans séquelles rapides.

Un électrocardiogramme pratiqué n'a révélé aucune anomalie.

Commentaires :

Il s'agit d'une plaie de 4 mm. du ventricule droit sur le trajet d'une branche de l'artère coronaire, ayant réalisé un hémopéricarde de 200 cc. avec hématome rétro-parasternal par hémorragie transpéricardique.

On peut présumer que la compression cardiaque directement exercée par l'hémopéricarde était renforcée par l'héma-

tome extrapéricardique en raison de la gravité de l'état général.

La restauration vasculaire post-opératoire est nette :

Le poulx bat à 85 — tension artérielle : 10 5/5. —

4) Plaie du ventricule droit et ligature opératoire des vaisseaux coronaires :

DAVENPORT G. (*Journal of American Med. Association* 1924, p. 1840) :

4 août 1920. Homme blanc, 44 ans.

S'enfonce à coups de poing un clou de plus de 8 cm. dans le 4^e espace intercostal gauche, à 2 cm. 1/2 en dedans de la ligne mamelonnaire. Le clou est extrait par un assistant.

Blessé conscient, pâle, angoissé, froid, sueur ; lèvres, nez, ongles et doigts cyanosés.

Poulx petit, rapide, irrégulier, périodiquement absent, respiration superficielle.

Matité cardiaque légèrement élargie.

Bruits cardiaques irréguliers et diminués.

La radio montre une ombre cardiaque modérément élargie. La position assise est mal supportée.

Le diagnostic de plaie du cœur est porté et l'opération décidée immédiatement.

Opération une heure un quart après la blessure.

Anesthésie locale à la procaine.

Incision de 12 cm. du milieu du sternum à la 5^e côte gauche, se recourbant vers l'aisselle. Résection du 5^e cartilage costal et de la côte sur 5 cm.

Infiltration sanguine médiastinale.

Gros hémopéricarde constaté. Ouverture du péricarde. Gros caillot qui s'évacue spontanément, grand comme la paume de la main, d'aspect fibrineux.

On voit une plaie de 5 mm. sur le tiers moyen du ventricule droit, à 3 mm. de l'artère coronaire gauche et de la veine (branche interventriculaire). Jet de sang à chaque systole (sang noir vu).

Fermeture de la plaie du cœur avec des sutures à la soie interrompues, pratiquées avec une aiguille courbe. Surjet superficiel. Drain en bas du péricarde.

Les vaisseaux coronaires sont compris dans la suture. Aucun saignement n'est constaté.

Pendant l'opération, il devint nécessaire de donner de l'huile camphrée à cause du poulx extrêmement pauvre.

Suites post-opératoires :

Drain enlevé 48 heures après et pas de complications post-opératoires.

Se lève le 13^e jour.

Pendant 3 jours, poulx irrégulier.

2^e, 3^e et 4^e jours, crise de gêne respiratoire.

Il est agité les 9 premiers jours.

Il sort le 23^e jour complètement guéri avec seulement un cœur légèrement élargi.

Etude électrocardiographique :

1^{er} tracé le 23 août : onde T négative en D1, D2, D3.

2^e tracé le 9 septembre : onde T devenue moins négative.

3^e tracé : électrocardiogramme a repris son tracé normal.

4^e tracé ne montre rien d'anormal et, à part un léger élargissement du cœur, pas de séquelle.

CONCLUSION

1° Les plaies des vaisseaux coronaires sont exceptionnellement des plaies uniquement vasculaires. En règle, ce sont des plaies du cœur et de ses vaisseaux, des plaies cardio-coronaires. La première suture de plaie cardio-coronaire a été réalisée en 1896 par A. CAPPELEN.

2° Les plaies cardio-coronaires sont représentées par des plaies du cœur et des branches de bifurcation des coronaires ou des collatérales de ses branches.

3° L'artère interventriculaire antérieure et ses branches sont les vaisseaux le plus souvent blessés, soit par le traumatisme, soit accidentellement, à l'occasion de la suture d'une plaie ventriculaire proche du sillon interventriculaire.

4° La conséquence d'une plaie cardio-coronaire est, quel que soit le calibre du vaisseau, l'infarctus cardiaque limité ou étendu, curable ou mortel, générateur d'embolies multiples tardives, plus rarement d'hémorragies intra-péricardiques ou de séquelle anévrysmale.

5° L'électrocardiogramme est le plus sûr moyen de suivre l'évolution d'une plaie cardio-coronaire.

Les tracés préopératoires des premières heures sont rares et sans utilisation.

Les tracés post-opératoires précoces sont une intégrale de facteurs divers. L'onde monophasique, l'inversion de l'onde T dans une ou toutes les dérivations se succèdent et représentent les anomalies types des électrocardiogrammes des plaies cardio-coronaires.

6° Le syndrome de l'hémo-péricarde cardio-compressif représente la forme pure anatomo-clinique de la plaie cardio-coronaire.

7° Les observations de plaies cardio-coronaires ont été classées en tenant compte de l'importance de la plaie cardiaque, de son association à une branche de bifurcation, une collatérale de cette branche, à la circonstance de la plaie vasculaire (par le traumatisme ou per-opératoire).

8° 24 observations choisies sont rapportées et commentées.

Le pourcentage de mortalité a été éliminé — le but recherché étant une contribution générale au problème des plaies cardio-coronaires.



BIBLIOGRAPHIE

1° De langue française :

- BARBIER, J. LATARSET, M. MARTIN H. : *Plaie du cœur et de l'artère interventriculaire antérieure. Guérison après suture et ligature. Suites électrocardiographiques* (Lyon Médical, 26 mars 1944, N° 13, p. 305).
- BRINGAT A. : *Plaie du cœur et de l'estomac par coup de couteau. Guérison.* (Afrique Française Chirurgicale, sept.-oct. 1946, 4, N° 5, p. 395).
- CAURET A. : *Etude électrocardiographique des plaies du cœur.* (Thèse Montpellier, 14 mars 1944, N° 120, 51 pages).
- CHALNOT - HAUDIDIER - M^{lle} HADOT - LOCHARD : *Plaie du cœur, lésion de l'artère coronaire. Etude électrocardiographique.* (Revue Médicale de Nancy, 1951, p. 3).
- CLAVEL E. et GUIRAND : *Suture du cœur. Résultat éloigné (3 ans).* (Lyon chirurgical : 1941-1942, 37 n°s 4, 5, 6, 187 et 238).
- COSLIN R. : *Des plaies du cœur dans la pratique civile.* (Thèse Lyon, 1939-1940, n° 39, 40 pages).
- COSTANTINI H. : *A propos des plaies du cœur.* (Thèse Paris, 1918).
- COSTANTINI H. : *A propos des plaies du cœur.* (Mém. Acad. Chir., 5 à 26 juin 1940. 66, n° 5 à 26.604).
- COSTANTINI et TORREILLES J. : *L'hémopéricarde traumatique.* (Rev. Chir. janv.-février 1943, n° 1, 2, 3 et mars-avril 1943, n° 3, 4, 89.).
- CURTILLET et WITAS : *Plaie du cœur, hémopéricarde et hémothorax tardif.* (Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 47, p. 1.305, 1.308, 1921).
- DARGENT M. : *Plaie pénétrante du ventricule gauche. Hémopéricarde compressif. Intervention. Suture. Mort brusque à la 20^e heure. Remarques expérimentales.* (Lyon Chirurgical, 1941-1942. 37, n°s 4, 5, 6, 213).
- DÉJOU M. : *Hémopéricarde cardio-compressif au 2^e mois d'une plaie du cœur méconnue.* (Acad. Chir. 19 juin 1946).
- DESTARAC A.-M. : *Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques au cours des plaies du cœur.* (Thèse Paris, 1936 - 68 pages).
- LATARJET M. et PLAUCHU M. : *Plaie du cœur et de l'artère interventriculaire antérieure opérée et guérie. Contrôle électrocardiographique.* (Lyon Chirurgical, nov.-déc. 1944, 39, n° 6, 777).

- LAUBRY Ch., SCULLIÉ R. : *Les maladies des coronaires. L'infonction du myocarde. L'insuffisance coronarienne.* (2^e édition, Paris, Masson 1950, 618 pages).
- LENA A. et JOUVE A. : *Plaie du cœur. Etude électrocardiographique et clinique.* (Paris Médical, 17-24 août 1940 - 389).
- MOCQUOT P. et COSTANTINI H. : *Plaies du cœur à symptômes retardés. Une forme clinique spéciale des plaies du cœur et du péricarde. L'hémopéricarde secondaire.* (Revue de Chirurgie de Paris, 1920, 58 p. 259, 270).
- MOUTON M. P. R. : *Contribution à l'étude de la section des artères coronaires.* (Thèse Nancy, 67 pages, 1934).
- MONDOR : *Sur le diagnostic des plaies du cœur et du péricarde.* (Gaz. Méd. de France, p. 519-526, 1931).
- MONDOR : *Plaies du cœur.* (Paris Méd., 13, p. 285-300, 1923).
- NÈGRE E. : *Hémopneumopéricarde traumatique.* (Acad. Chir. 4 décemb. 1946).
- NÈGRE E. : *Le Pneumopéricarde traumatique.* (Journal de Chirurgie, T. 63, n° 6, pages 307-316, 1947).
- ROUSSEAU R. : *Section de l'artère coronaire antérieure par coup de couteau. Ligature. Guérison.* (Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir. 59, p. 657, 660, 1933).
- TORREILLES J. : *Plaies récentes du cœur par armes blanches et armes à feu.* (Thèse Alger, 1939).
- TOURNADE A., TORREILLES J., CHARDON G. : *Rôle de l'adrénaline. Sécrétion dans la restauration cardio-vasculaire qui suit immédiatement l'évacuation d'un hémopéricarde.* (C. R. Soc. Biol., 129, p. 911-913, 1938).
- TOURNADE A., TORREILLES J., CHARDON O. : *Des modifications du rythme cardiaque observées au cours de l'épanchement péricardique expérimental. Mécanisme de leur production.* (C. R. Soc. Biol. 131, p. 336, 39, 1939).
- TRILLAT A. et BARRIÉ J. : *Plaie de l'oreillette droite.* (Soc. Chir. Lyon, 9 mars 1944, 775).

2° De langue anglaise :

- ANDERSON H. M. : Starbuck R. W. : *Conservative therapy of tamponade resulting from wounds : 4 cases.* (J. Florida M. A., August 1946, 33-1-86-89).
- BOWIE H. C. : *Stab wounds.* (Bull. School Méd. Univ. Maryland : 23 - 230-235. April 1940).
- BEAN W. B. : *Bullet wound of the heart with coronary ligation* (American Heart Journal - 21-875, March 1941).
- BIGGER I. A. : *Wounds of the heart and pericardium. A report of cases and a summary of the literature of sutured heart wounds.* (South. M. J. 25, p. 785-794, 1932).

- BIGGER I. A. : *Heart wounds. A report of seventeen patients operated in the Médical College of Virginia Hospitals and a discussion of the treatment and diagnosis.* (J. of Thoracic Surg, 1938, cas 2).
- BIGGER I. A. : *Diagnosis and treatment of Heart wounds : Summary of 34 cases.* (Med. Ann. District of Columbia, 9, p. 390, 1940).
- BIGGER I. A. et PORTER W. B. : *Wounds of the heart.* (Internat. Clin. I, p. 133, 159, 1934).
- BARNES : *Electrocardiographic pattern observed following acute coronary occlusion complicated by pericarditis. Report of cases.* (Ann. Heart J. - 9 : 734 - 1934).
- BARNES et MANN : *Electrocardiographic changes following ligation of the coronary arteries of the dog.* (Ann. Heart J. : 7-477 - 1932).
- BATES et TALLY : *Electrocardiograms of coronary occlusion following a stab wound in the left ventricle.* (Ann. Heart J. 5-232).
- DAVENPORT G. L. : *Suture of wound of the heart ligating the interventricular branch of the left coronary artery and vein.* (J.A.M.A. - 82 - p. 1.840-1.845 - 1924).
- DAVENPORT G. L., BLUMENTHAL B. et CANTRIL S. : *Electrocardiographic studies of stab wound of heart.* (J. Thoracic Sug., 5 p. 208-212, 1935).
- ELKIN D. C. : *Wounds of heart - report of 13 cases.* (J. Thoracic Surgery 5, p. 590-603, 1936).
- ELKIN D. C. : *Wounds of heart.* (Annals of Surgery, 120-817, déc. 1944).
- ELKIN D. C. et PHILLIPS H. S. : *Stab wound of the heart. Electrocardiographic studies of 2 cases.* (J. Thoracic Srg. - 1 p. 113 - 113 - 1931).
- FRASER W. A. : *Electrocardiographic associated with gunshot wounds.* (New England Journal of Med. - August 1941, p. 286-290).
- FROSTAD H. : *Stab wound of heart with tamponade case.* (Nordish Med. 28. 7 déc. 1947, p. 2.549-2.550).
- GRISWOLD et MAGUIRE : *Penetrating wounds of the heart and pericardium.* (Surg. Gyn. Obst. 74 - p. 406 - 1942).
- GRISWOLD et MAGUIRE : *Penetrating wounds of the heart and pericardium. Further observations.* (Ann. J. Surgery, 74 p. 721-731, nov. 1947).
- HILLSMAN J. A. B. : *Penetrating wounds* (Am. J. of Surgery, 13 p., 305-310, Féb. 1947).
- MIDDLETON H. N. : *Wounds of heart. Electrocardiographic studies* (Am. Heart J., Déc. 1947, 34, N° 6, pp. 899-904).
- MUSTARD R. : *Penetrating wounds of heart. Electrographic studies* (Am. J. of Surgery, Sept. 1941, pp. 492-495).
- NOTH O. H. : *Electrocardiographic changes in penetrating wounds of heart* (Am. heart J., July-Déc. 1946, vol. 32, N° 6, pp. 713-733).
- OLIM C. B., HUGHES T., G. TENN M. : *Stab wounds of the heart with coronary ligation* (J. Thoracic Surgery, 9 p., p. 99, 1939).
- PORTER W. B., BIGGER I. A. : *Non fatal stab wounds of the ventricles with electrocardiographic signs of coronary thromboses and absence of anginal pain* (Am. J. Med. Sur. 184, p. 799).

- PLURKS : *The electrocardiographic findings following ligation of descending branch of the left coronary artery in man* (Surgery Am. Heart, J. 7, 101, 1931).
- ROBERTSON R. W. : *Penetrating wounds. Interesting case* (Surgery, April 1947, pp. 597-600).
- SAMSON P. C. : *Two unusual cases of war wounds* (Surgery, Sept. 1946, 20, pp. 373-381).
- SINGLETON A. O. : *Wounds of the heart and discussion of the causes of death* (Am. J. Surgery, 20, pp. 515-541, 1933).
- SOLOVAY J., RICE G. D., SOLOVAY H. O. : *Electrocardiographic changes in stab and gunshot wounds, with review of literature* (Ann. Int. Med., 15, Sept. 1941, pp. 465-477).
- WARREN, BRANNON, STEAD, MERRIL : *Heart tamponade in stab wounds* (Ann. Heart J., 31, n° 4, pp. 418-425, 1946).
- WARD P., PARKER G. : *Penetrating wounds of heart* (Ann. J. Surgery, pp. 712-714, Déc. 1940).
- WATSON Ch., WATSON J. R. : *Autotransfusion in the treatment of wounds of the heart*. (J.A.M.A. 106; pp. 520-523, 1936).
- ZERBINI E. D. J. : *Coronary ligations in wounds of heart. Report of a case in which ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery was followed by complete recovery*. (J. Thoracic Surgery, 12, p. 642, October 1949).

3° De langue allemande :

- BAYER O. : *Kranzader verschlusse nach Unfall*. (Zeitschrift für Kreislaufforschung, J. 1943, 35, N° 1, pp. 12-18).
- CAPPELEN A. (Suède) : *Vulnus cordis. Sutura Afhjederted*. (Norsk Mag. f. lægevidensk, 11, pp. 285-288, 1896).
- DJURISIC M. : *Ein fall Herztamponade durch stichverletzung der Kronargefasse*. (Ztblt f. Chir. 1940, 67, pp. 396-400).
- DSHANELIDZE J. (U.R.S.S.) : *Fern resultate der Chirurgischen behandlung von Herzwunden* (Arch. f. Klin. 132, pp. 528-557, 1924).
- DSHANELIDZE J. : *Plaies des Coronaires*. (Vestnik Klin. Mosk., 5, pp. 14-33, 1926).
- FISCHER L. : *Herzverletzung und Elektrokardiogramm*. (Arch. f. Klin. Chir. 188, pp. 557-566, 1937).
- FLAUM E. : *Ueber die Bedeutung der Koronarveränderungen des menschlichen Elektrokardiogramm*. (Wien. Med. Woch., Arch. f. 23, 409, 1933).
- GRONWALD G. : *Über Spätfolgen nach Herzmuskel und Coronargefäßverletzungen*. (Arch. f. Klin. Chir., 174, pp. 249-280, 1933).
- KMENTH H. : *Über verletzungen des Herzens und seiner Arterien*. (Beit. zur Klin. Chir. 156, pp. 555-558, 1932).
- MOHR H. : *Spätfolgen einer Herznaht mit unterbindung des Ramus descendans der Arteria coronaria sinis tra?* (Zntblt. f. Chir. 68, 11, 1941).

- MOLITORIS H. : *Ueber Herztamponade*. (Wien. Klin. Wchnschr. 32, pp. 868-869, 1919).
- OPPOLZER R. : *Heilung eines Herzdurchschusses mit Durchliennung des Hinteren abstreigenden Astes der rechten Coronarterie nebst elektrokardiographischer terfolgung*. (Deutsche Ztschr. f. Chir. 212, 620, 1934).
- REMETEI V. F. F. : *Über die stichverletzungen des Herzens nebst Zwei Fallens* (Ztblt f. Chir. 61, pp. 1.723-26, 1934).
- SCHLONKA G. : *Elektrokardiographische Beobachtungen bei Herzstichverletzung. Beitrag zur genese der angina pectoris*. (Deutsche Med. Wchnschr. 57, pp. 630-632, 1931).
- THYSEN : *Das elektrokardiogramme bei geheilter stichverletzung*. (Ztschrift f. Kreislaufforschung, 1940, 32, pp. 456-460).

4° De langue italienne :

- BINAGHI G. et FALQUIA : *Due casi di ferita del cuore*. (Rassegna Méd. Sarde J. 1948, 50 pp. 1-8).
- PERAZZOG : *Cardiografia per ferita del cuore da arma da taglio per tentato suicidio*. (Bull. sc. Bologna J. S., 1948, 120, pp. 455-462).
- TARSITANOF : *La supra vi vena nelle ferita d'arma de fuoco del cuore* (Sech. di antropol. crim. 67, pp. 215-227, J. D. 1947).
- 5° De langue espagnole :
- AGUIRRE Silva R. : *Heridas del corazon y del pericardio*. (Archiv. soc. ciruj. Hosp., M. 1945, 15, pp. 161-185).
- COSCO P. : *Herida penetrante del corazon. Sutura del miocardio. Curacion*. (Bol. y Vrab. Acad. Argentina de Cir., 20 Aug. 1947).
- DECOURT L. et ROMAIONETTO : *Electrocardiogramma nos ferimentos del coraço. Commentarios sobre 4 casos*. (Rev. Hosp. Clin. Jul. 1947, 2, pp. 213-216).

5° De langue espagnole :

- COLLAO CARMONA E. : *Herida del corazon*. (Revista Medica de Chile. Déc. 1946, 14, pp. 837-839).
- FERREIRA R. S., A. DINO DE ALMEIDA, C. SILVATELLES : *Férimentos do coraço. Comñentarios sobre 9 casos*. (Revista do Hosp. dos Clin., Sao-Paulo Jul. 1947, 2, pp. 195-212).
- GARRETON S., HERVE L., FUENZALIDA : *Estudio élektrokardiographico en dos intervenciones quirurgicas por heridas del corazon*. (Rev. Med. Chile, 70, 793, 1942).
- HERVE L., FORERO, SARABIA : *Estudio élektrokardiographico de 30 héridas del corazon y del pericardio*. (Medic. Buenos-Aires, 3, 387, 1943).
- PINA P., MARTIARENA : *Heridas del corazon y del pericardio*. (An. Fac. Med. de Montevideo, 28, 747, 1943).

TABLE

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
Formes Anatomo-Cliniques des plaies des vaisseaux coronaires	15
L'Infarctus Cardiaque :	
1. — L'infarctus cardiaque	20
2. — Autres observations d'infarctus cardiaque	20
3. — Hémorragie tardive par escharification d'infarctus	22
4. — Les anévrismes partiels du cœur	23
Les tracés électrocardiographiques dans les plaies des vaisseaux coronaires	28
1. — Rappel succinct des troubles électrocardiographiques de l'infarctus dans les dérivations standard	29
2. — Etude des troubles électrocardiographiques dans les plaies cardio-coronaires	31
Evolution électrocardiographique des plaies des vaisseaux coronaires (tableau)	34
Syndrome de l'hémopéricarde cardio-compressif	36
Syndrome cardiaque	37
Syndrome cardio-artériel	38
Syndrome cardio-compressif de posture	41
Syndrome anémique et neuro-anémique	42
Syndrome radiologique	43
Classement des observations	44
1. — Plaies du ventricule gauche et des vaisseaux coronaires ..	46
2. — Plaies du ventricule droit et des vaisseaux coronaires	61
CONCLUSION	71
BIBLIOGRAPHIE	73
Serment d'Hippocrate	79

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PLAIES DES VAISSEaux CORONAIRES
par M. CHAMORIN LOUIS.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 18 juillet 1951.

Le Professeur,
MOURGUE-MOLINES.

Vu :
Montpellier, le 17 juillet 1951.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 19 juillet 1951.

LE RECTEUR :
GUILLON.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

